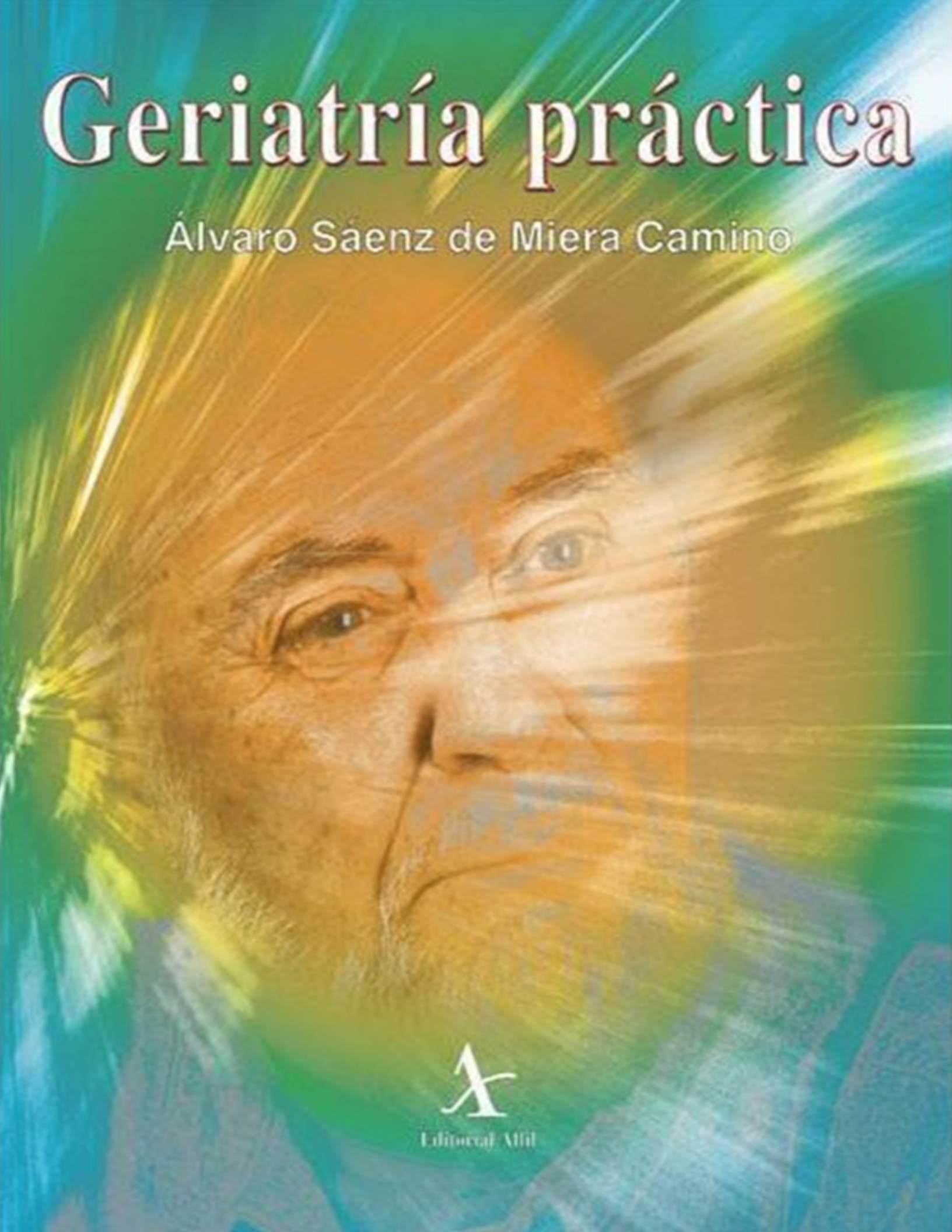
Geriatría práctica

Álvaro Sáenz de Miera Camino



Editorial Mil

GERIATRÍA PRÁCTICA

Geriatría práctica

Álvaro Sáenz de Miera Camino

Especialista en medicina interna y geriatría.
Egresado de la Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle.
Fellow del *American College of Physicians.*
Director Médico de REAPRENDE.

Editorial Alfil

Geriatría práctica
Todos los derechos reservados por:
© 2009 Editorial Alfil, S. A. de C. V.
Insurgentes Centro 51–A, Col. San Rafael
06470 México, D. F.
Tels. 55 66 96 76 / 57 05 48 45 / 55 46 93 57
e–mail: alfil@editalfil.com
www.editalfil.com

ISBN 978–607–7504–14–6

Primera edición, 2009

Dirección editorial:
José Paiz Tejada

Editor:
Dr. Jorge Aldrete Velasco

Revisión técnica:
Dra. Patricia Pérez Escobedo, Dr. Alfredo Mejía Luna

Revisión editorial:
Irene Paiz, Berenice Flores

Diseño de portada:
Arturo Delgado–Carlos Castell

Dibujos:
Alejandro Rentería

Impreso por:
In Ideas Printing Group, S. A. de C. V.
Pitágoras 724, Col. Narvarte
03020 México, D. F.
Octubre de 2008

Esta obra no puede ser reproducida total o parcialmente sin autorización por escrito de los editores.

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general de la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguros de que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o fármaco terapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

Colaboradores

Dra. Sara Gloria Aguilar Navarro
Especialista en Medicina Interna y Geriatría. Médica Adscrita a la Clínica de Evaluación Geriátrica del INCMN "Dr. Salvador Zubirán".
Capítulo 35

Dr. Miguel Ahumada Ayala
Especialista en Medicina Interna y Endocrinología. Endocrinólogo del Hospital Ángeles del Pedregal. Profesor Emérito de la Facultad Mexicana de Medicina de la ULSA.
Capítulo 10

Dr. José Alberto Ávila Funes
Especialista en Medicina Interna y Geriatría. Médico Adscrito a la Clínica de Evaluación Geriátrica del INCMN "Dr. Salvador Zubirán".
Capítulo 35

Dr. Jesús Alberto Bahena Aponte
Asistente a la Dirección de Cirugía del Hospital y Fundación Clínica Médica Sur.
Capítulo 24

Dr. Sergio Benites Palacio
Especialista en Angiología. Médico Adscrito al Hospital Español de México.
Capítulos 18, 19

Dra. Gabriela Carrasco Juárez
Cirujana Odontóloga. Diplomada en Odontogeriatría. Profesora Titular de la Materia de Odontogeriatría de la Universidad Latinoamericana. Profesora Titular de Odontogeriatría del Instituto de Longevidad Biosel.
Capítulo 21

N. P. Adriana Castillo de Ruben
Especialista en Neuropsicología egresada del INNyN "Dr. Manuel Velasco Suárez". Profesora de Asignatura en la Universidad Panamericana. Profesora de Educación Continua de la Universidad de las Américas. Directora General de REAPRENDE, Centro de Rehabilitación Neuropsicológica y Club de Día.
Capítulo 7

Dra. María Guadalupe Cervantes Sánchez
Especialista en Oncología Médica. Jefa del Servicio de Oncología Médica del CMN "20 de Noviembre" del ISSSTE. Directora de Exámenes de Oncología Médica del Consejo Mexicano de Oncología. Editora en Jefe de la Revista *Gaceta Mexicana de Oncología.*
Capítulo 3

Dr. Luis de Jesús Colín Lizalde
Especialista en Cardiología. Subespecialista en Electrofisiología. Médico Adscrito al Servicio de Electrofisiología del Instituto Nacional de Cardiología "Dr. Ignacio Chávez".
Capítulo 17

Dr. Fidencio Cons Molina
Especialista en Reumatología. Director Médico de la Clínica de Artritis y Osteoporosis de Mexicali, B. C. Profesor Titular de Reumatología de la Facultad de Medicina de la UABC, Mexicali, B. C.
Capítulo 11

Dr. José Manuel Correa Rovelo
Cirujano de Colon y Recto. Ex Presidente de la Sociedad Mexicana de Coloproctología. *Member of The American Society of Colon and Rectal Surgeons.* Director General de Cirugía del Hospital y Fundación Clínica Médica Sur.
Capítulo 24

Dra. Lilia Cote Estrada
Cirujana General. Certificada por el Consejo Mexicano de Cirugía General y el Consejo Mexicano de Especialistas en Enfermedades de Colon y Recto. Vicepresidenta de la Asociación Mexicana de Cirugía General.
Capítulo 23

Mtra. Carmen Lucía Curcio Borrero
Magister en Gerontología Social, Universidad de Barcelona. Profesora de la Facultad de Ciencias para la Salud, Universidad de Caldas, Colombia. Investigadora del Grupo Colciencias de Investigaciones en Gerontología y Geriatría, Universidad de Caldas, Colombia.
Capítulo 37

Dr. Juan Díaz Salazar
Especialista en Medicina Interna y Endocrinología. Internista y Endocrinólogo de la Fundación Médica Sur.
Capítulo 9

Dr. Antonio Esqueda Mendoza
Especialista en Urología. Urólogo del Hospital Ángeles del Pedregal.
Capítulo 13

Dr. Alejandro Fuentes Cantú
Especialista en Medicina Interna y Geriatría. Geriatra de la Fundación Médica Sur.
Capítulo 35

Dr. Salvador Gaviño Ambriz
Especialista en Ginecología y Obstetricia. Especialista en Biología de la Reproducción Humana. Profesor de Pregrado de la UNAM. Representante de los Derechos Sexuales y Reproductivos de la Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia.
Capítulo 12

Dr. José Fernando Gómez Montes
Especialista en Geriatría. Profesor del Departamento Clínico Quirúrgico de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad de Caldas, Colombia. Presidente del Comité Latinoamericano de Geriatría de la IAG (COMLAT) 2008–2011.
Capítulo 37

Dr. Francisco González Martínez
Especialista en Medicina Interna y Geriatría. Director de Enseñanza del Hospital General de México.
Capítulo 20

Dra. Vanessa Gordillo Huerta
Especialista en Reumatología. Médica Adscrita del Servicio de Reumatología del Hospital General de Querétaro del ISSSTE.
Capítulo 31

Dr. Luis Miguel Gutiérrez Robledo
Especialista en Medicina Interna y Geriatría. Doctor en Ciencias Médicas. Jefe de la Clínica de Evaluación Geriátrica del INCMN "Dr. Salvador Zubirán". Profesor Titular de la Especialidad de Geriatría de la UNAM.
Capítulo 35

Dr. José Halabe Cherem
Especialista en Medicina Interna. Jefe de Enseñanza e Investigación del Centro Médico ABC. Profesor de Posgrado de Medicina Interna de la UNAM.
Capítulo 2

Dra. Alicia Hamui Sutton
Profesora Titular del Departamento de Medicina Familiar en la Facultad de Medicina de la UNAM.
Capítulo 2

Dr. Jorge Rafael Hernández Santos
Especialista en Anestesiología. Subespecialista en Algología. Jefe de la Clínica del Dolor del CMN "20 de Noviembre" del ISSSTE. Profesor Titular del Curso de Posgrado de Alta Especialidad de la UNAM.
Capítulo 38

Dr. Gustavo Hernández Verde
Especialista en Medicina Interna. Maestro en Comunicación Institucional. Director de Comunicación y Asuntos Científicos de la AMIIF.
Capítulo 47

Dra. Fedra Irazoque Palazuelos
Especialista en Reumatología. Jefa del Servicio de Reumatología del CMN "20 de Noviembre" del ISSSTE. Profesora Titular del Curso de Posgrado de Reumatología de la UNAM. Presidenta del Consejo Mexicano de Reumatología.
Capítulos 30, 31

Dra. Adriana E. Liceaga Fuentes
Cirugía General, Hospital Ángeles Mocel. Comité de Residentes, AMCG.
Capítulo 23

Dr. Álvaro Lomelí Rivas
Especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Subdirector de Medicina de Rehabilitación del Instituto Nacional de Rehabilitación. Secretario de la Sociedad Mexicana de Rehabilitación Cardiopulmonar, A. C.
Capítulo 45

Dr. Raúl Macedo Cué
Especialista en Oftalmología. Subespecialista en Neurooftalmología. Jefe del Servicio de Oftalmología del HR "Lic. Adolfo López Mateos" del ISSSTE. Profesor de Pregrado de la Facultad de Medicina de la UNAM.
Capítulo 4

Dr. José Mancera Andrade
Especialista en Geriatría.
Capítulo 24

Dr. Felipe Martínez Arronte
Especialista en Medicina Interna y Geriatría. Profesor Titular del Diplomado en Tanatología. Presidente de la Asociación Mexicana de Tanatología.
Capítulo 40

Dr. Sergio Masse Ebrard
Especialista en Dermatología. Jefe del Departamento de Dermatología del Hospital Ángeles del Pedregal. Profesor Invitado de Dermatología Clínica de la Facultad Mexicana de Medicina de la ULSA.
Capítulos 32, 33

Dr. Gustavo Rodrigo Medina Beltrán
Especialista en Medicina Interna y Geriatría. Profesor Titular del Curso de Especialidad en Geriatría en el HGZ No. 27 del IMSS. Profesor Asistente de Posgrado de la Escuela Superior de Medicina del IPN. Presidente del Consejo Mexicano de Geriatría.
Capítulos 48, 49, 50

Dr. Héctor Eduardo Meza Vázquez
Especialista en Urología. Jefe de la Sección de Andrología del Servicio de Urología del CMN "Siglo XXI" del IMSS. Profesor Titular del Curso de Andrología de la UNAM.
Capítulo 13

Dr. Marco Antonio Meza Vudoyra
Especialista en Angiología y Cirugía Cardiovascular.
Capítulo 34

Dr. Raúl Miranda Arce
Especialista en Psiquiatría y Psicoanálisis.
Capítulo 46

Dr. Alejandro P. Montiel Estrada
Especialista en Medicina Interna y Geriatría. Médico Adscrito al Servicio de Geriatría del Hospital Español de México. Profesor Titular de la Cátedra de Geriatría en la Universidad Anáhuac.
Capítulo 42

Dr. Fernando Morales Martínez
Especialista en Geriatría. Catedrático de la Universidad de Costa Rica. Director General y Académico del Hospital Nacional de Geriatría y Gerontología en San José, Costa Rica.
Capítulo 39

Dr. Jesús Daniel Moreno García
Especialista en Ginecología y Obstetricia. Especialista en Biología de la Reproducción Humana. Jefe del Servicio de Reproducción Humana del CMN "20 de Noviembre" del ISSSTE.
Capítulo 26

Dr. Alberto Nuño León
Especialista en Cardiología. Subespecialista en Electrofisiología.
Capítulo 17

Dr. David Olvera Pérez
Médico Cirujano egresado de la Facultad de Medicina, UNAM. Especializado en Cirugía General, CMN del IMSS y UNAM. Cursos de posgrado en Administración de Salud Pública, Dirección de Hospitales, Desarrollo Gerencial, Cirugía Laparoscópica y Cirugía General. Certificado por los Consejos de Cirugía General y de Gastroenterología Quirúrgica.
Capítulo 23

Dr. Jorge Ortiz Abúndez
Especialista en Urología. Urólogo del IMSS en Cuernavaca, Morelos.
Capítulo 13

Dr. Manuel Padilla Sánchez
Especialista en Medicina Interna y Geriatría. Geriatra de la Fundación Médica Sur. Director General de la Residencia Geriátrica.
Capítulo 43

Dra. Angelina Pérez Zea
Especialista en Medicina Interna y Geriatría. Médica Adscrita al Servicio de Geriatría del Hospital Español de México. Profesora Titular de Pregrado de Geriatría de la Universidad Anáhuac.
Capítulo 28

Lic. Enf. Elisa Quintero Ramírez
Licenciada en Enfermería. Subespecialidad en Geriatría. Maestra en Administración de Instituciones de Salud. Directora de Operaciones del Hospital "Santa Mónica".
Capítulo 44

Dr. Luis Fernando Quinzaños Sordo
Especialista de Urología. Subespecialista en Andrología e Infertilidad Humana. Urólogo y Andrólogo del Hospital Ángeles del Pedregal.
Capítulo 29

Dr. Juan Miguel Rodríguez Trejo
Especialista en Cirugía Cardiovascular. Jefe del Servicio de Cirugía Cardiovascular del CMN "20 de Noviembre" del ISSSTE. Profesor Titular de Posgrado de la Especialidad de Angiología y Cirugía Cardiovascular de la UNAM. Académico de la Academia Mexicana de Cirugía.
Capítulos 18, 19

Dr. Álvaro Sáenz de Miera Camino
Especialista en Medicina Interna y Geriatría. Egresado de la Facultad Mexicana de Medicina de la ULSA. *Fellow* del *American College of Physicians.* Director Médico de REAPRENDE.
Capítulos 1, 14, 15, 22, 41

Dra. Nora Sánchez Nicolat
Especialista en Angiología y Cirugía Cardiovascular. Médica Adscrita del Servicio de Angiología y Cirugía Cardiovascular del HR "Lic. Adolfo López Mateos" del ISSSTE. Profesora Adjunta del Curso de Angiología y Cirugía Cardiovascular de la UNAM.
Capítulo 34

Dr. José Eliazar Saravia Farías
Especialista en Medicina interna. Profesor de Pregrado en la Escuela Nacional de Medicina del IPN. Médico de Base del Servicio de Medicina Interna del Hospital General de México.
Capítulo 20

Dr. Luis Sentíes Cortina
Especialista en Ginecología y Obstetricia. Jefe de la División de Ginecología y Obstetricia del Hospital Ángeles Metropolitano. Subsecretario del Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia.
Capítulo 25

Dr. Julio Abel Serrano Lozano
Especialista en Angiología y Cirugía Cardiovascular. Jefe del Servicio de Angiología y Cirugía Cardiovascular del HR "Lic. Adolfo López Mateos" del ISSSTE. Profesor Titular del Curso de Posgrado en Angiología y Cirugía Cardiovascular de la UNAM.
Capítulo 34

Dr. Francisco Silva Campechano
Especialista en Geriatría.
Capítulo 27

Dra. Zoe Gloria Sondón García
Especialista en Ginecología y Obstetricia. Especialista en Biología de la Reproducción Humana. Médica Adscrita al Servicio de Reproducción Humana del CMN "20 de Noviembre" del ISSSTE.
Capítulo 26

Dra. Mónica Tapia Hernández
Especialista en Medicina Interna y Geriatría. Profesora de Pregrado en la Facultad de Medicina de la UNAM. Médica Geriatra del Hospital Ángeles de las Lomas y del Hospital Español de México.
Capítulo 5

Dr. Sergio Tenopala Villegas
Especialista en Anestesiología. Subespecialista en Algología. Médico Adscrito en la Clínica del Dolor del CMN "20 de Noviembre" del ISSSTE. Profesor Adjunto del Curso de Posgrado de Alta Especialidad de la UNAM.
Capítulo 38

Dr. Juan Carlos Torres Huerta
Especialista en Anestesiología. Subespecialista en Algología. Médico Adscrito en la Clínica del Dolor del CMN "20 de Noviembre" del ISSSTE. Profesor Adjunto

del Curso de Posgrado de Alta Especialidad de la UNAM.
Capítulo 38

Dra. Ana Laura Torres Tirado
Especialista en Dermatología. Directora de la Policlínica Dermatológica.
Capítulos 32, 33

Dr. Óscar Ugalde Hernández
Especialista en Psicogeriatría. Jefe de la Clínica de Psicogeriatría del Instituto Nacional de Psiquiatría "Dr. Ramón de la Fuente". Profesor de Pregrado y Posgrado de la Facultad de Medicina de la UNAM.
Capítulo 6

Dr. Alejandro Uribe Hernández
Especialista en Geriatría. Jefe del Servicio de Geriatría del Hospital Central Norte de PEMEX. Profesor Titular de Pregrado de la Especialidad de Geriatría de la UNAM. Presidente de la Sociedad de Geriatría y Gerontología, A. C.
Capítulo 36

Dr. Jorge Raúl Varela Sadurní
Especialista en Cardiología. Cardiólogo del Hospital Ángeles Clínica Londres.
Capítulo 16

Dr. Jorge Víctor Yamamoto Cuevas
Especialista en Endocrinología.
Capítulo 8

Contenido

	Introducción	**XV**
	Álvaro Sáenz de Miera Camino	
Capítulo 1.	**Demografía y envejecimiento**	**1**
	Álvaro Sáenz de Miera Camino	
Capítulo 2.	**Vacunación para los adultos**	**7**
	José Halabe Cherem, Alicia Hamui Sutton	
Capítulo 3.	**Factores de riesgo de cáncer**	**11**
	María Guadalupe Cervantes Sánchez	
Capítulo 4.	**Enfermedades oculares relacionadas con la edad**	**17**
	Raúl Macedo Cué	
Capítulo 5.	**Deterioro cognitivo leve**	**33**
	Mónica Tapia Hernández	
Capítulo 6.	**Insomnio en el anciano**	**37**
	Óscar Ugalde Hernández	
Capítulo 7.	**Rehabilitación neuropsicológica**	**45**
	Adriana Castillo de Ruben	
Capítulo 8.	**Función tiroidea en el paciente anciano**	**51**
	Jorge Víctor Yamamoto Cuevas	
Capítulo 9.	**Diabetes mellitus tipo 2**	**57**
	Juan Díaz Salazar	
Capítulo 10.	**Síndrome metabólico en los adultos mayores**	**73**
	Miguel Ahumada Ayala	
Capítulo 11.	**Osteoporosis**	**79**
	Fidencio Cons Molina	
Capítulo 12.	**Climaterio y menopausia. Impacto en la paciente geriátrica**	**99**
	Salvador Gaviño Ambriz	
Capítulo 13.	**Climaterio masculino**	**109**
	Héctor Eduardo Meza Vázquez, Antonio Esqueda Mendoza, Jorge Ortiz Abúndez	
Capítulo 14.	**Hormona de crecimiento**	**127**
	Álvaro Sáenz de Miera Camino	
Capítulo 15.	**Dehidroepiandrosterona**	**135**

Álvaro Sáenz de Miera Camino

Capítulo 16. Infarto del miocardio en pacientes de la tercera edad **143**
Jorge Raúl Varela Sadurní

Capítulo 17. Arritmias en la tercera edad **151**
Luis de Jesús Colín Lizalde, Alberto Nuño León

Capítulo 18. Enfermedad arterial periférica obliterante e insuficiencia arterial **163**
Juan Miguel Rodríguez Trejo, Sergio Benites Palacio

Capítulo 19. Insuficiencia venosa de miembros inferiores **173**
Juan Miguel Rodríguez Trejo, Sergio Benites Palacio

Capítulo 20. Infecciones respiratorias en los adultos mayores **185**
Francisco González Martínez, José Eliazar Saravia Farías

Capítulo 21. Odontología geriátrica **197**
Gabriela Carrasco Juárez

Capítulo 22. Estreñimiento **205**
Álvaro Sáenz de Miera Camino

Capítulo 23. Abdomen agudo **213**
Lilia Cote Estrada, David Olvera Pérez, Adriana E. Liceaga Fuentes

Capítulo 24. Padecimientos anorrectales. Principales causas de morbilidad anorrectal **231**
José Manuel Correa Rovelo, Jesús Alberto Bahena Aponte, José Mancera Andrade

Capítulo 25. Vigilancia ginecológica **243**
Luis Sentíes Cortina

Capítulo 26. Vulvovaginitis e infección urinaria en la mujer **261**
Zoe Gloria Sondón García, Jesús Daniel Moreno García

Capítulo 27. Infecciones urinarias en el anciano **267**
Francisco Silva Campechano

Capítulo 28. Incontinencia urinaria **277**
Angelina Pérez Zea

Capítulo 29. Disfunción eréctil en el paciente geriátrico **281**
Luis Fernando Quinzaños Sordo

Capítulo 30. Osteoartritis **295**
Fedra Irazoque Palazuelos

Capítulo 31. Síndromes dolorosos de etiología reumática en la población geriátrica **301**
Vanessa Gordillo Huerta, Fedra Irazoque Palazuelos

Capítulo 32. Envejecimiento de la piel **305**
Sergio Masse Ebrard, Ana Laura Torres Tirado

Capítulo 33. Manifestaciones de enfermedades sistémicas en la piel senil **315**
Ana Laura Torres Tirado, Sergio Masse Ebrard

Capítulo 34. Manejo de úlceras de estasis en el adulto mayor **323**
Nora Sánchez Nicolat, Julio Abel Serrano Lozano, Marco Antonio Meza Vudoyra

Capítulo 35. La fragilidad: concepto emergente en geriatría **341**
Sara Gloria Aguilar Navarro, José Alberto Ávila Funes, Alejandro Fuentes Cantú, Luis Miguel Gutiérrez Robledo

Capítulo 36. Desnutrición en el paciente geriátrico **349**
Alejandro Uribe Hernández

Capítulo 37. Las caídas: un gigante de la geriatría **355**
José Fernando Gómez Montes, Carmen Lucía Curcio Borrero

Capítulo 38. Dolor crónico **363**
Jorge Rafael Hernández Santos, Sergio Tenopala Villegas, Juan Carlos Torres Huerta

Capítulo 39. **La sexualidad en la persona adulta mayor** **381**
Fernando Morales Martínez

Capítulo 40. **Muerte digna en el paciente geriátrico: distanasia, eutanasia y ortotanasia** **387**
Felipe Martínez Arronte

Capítulo 41. **Manejo perioperatorio** **393**
Álvaro Sáenz de Miera Camino

Capítulo 42. **El paciente anciano hospitalizado** **403**
Alejandro P. Montiel Estrada

Capítulo 43. **Casas hogar** **409**
Manuel Padilla Sánchez

Capítulo 44. **El cuidador primario** **413**
Elisa Quintero Ramírez

Capítulo 45. **Rehabilitación geriátrica** **419**
Álvaro Lomelí Rivas

Capítulo 46. **Riesgos en la salud mental de la práctica médica** **429**
Raúl Miranda Arce

Capítulo 47. **Avances en la investigación y desarrollo de un medicamento** **443**
Gustavo Hernández Verde

Capítulo 48. **Farmacología geriátrica** **449**
Gustavo Rodrigo Medina Beltrán

Capítulo 49. **Polifarmacia** **463**
Gustavo Rodrigo Medina Beltrán

Capítulo 50. **La educación médica en geriatría** **467**
Gustavo Rodrigo Medina Beltrán

Índice alfabético **477**

Introducción

Álvaro Sáenz de Miera Camino

El envejecimiento poblacional es uno de los fenómenos más importantes del mundo, ya que su repercusión se refleja con el incremento de la población anciana y con ello la necesidad de solucionar problemas socioeconómicos, de salud, familiares y políticos.

Todos los países se enfrentan a este suceso, y sus grandes desafíos consisten en resolver y dar atención oportuna a las personas adultas mayores. Basado en la capacidad de respuesta de la sociedad, este rubro requiere estudios profundos de la infraestructura médica y social que se debe aplicar, con proyecciones a corto y a largo plazos.

Pero, ¿qué es exactamente el envejecimiento? Según la *Guía completa del envejecimiento y salud* de la *American Geriatrics Society,* el doctor Mark W. Williams lo define como "un proceso progresivo y predecible que involucra la evolución y maduración de los organismos vivos".

Aunque el envejecimiento físico del cuerpo es inevitable, la gente envejece de diferentes maneras. La genética tiene una gran influencia en la forma en como se envejece, junto con los factores ambientales y el estilo de vida.

Por ejemplo, si los padres vivieron hasta los 90 años de edad y los hijos hacen ejercicio, se alimentan bien y manejan el estrés de manera eficaz, es probable que vivan más que los individuos sedentarios, estresados y adictos a la comida chatarra, cuyos padres murieron jóvenes. Sin embargo, esto no brinda ninguna garantía.

Los aspectos sobre el envejecimiento y la expectativa de vida se conocen desde hace mucho tiempo; no obstante, los nuevos descubrimientos sobre el envejecimiento han cambiado los viejos mitos. Por ejemplo, hoy se sabe que la enfermedad y el envejecimiento no por fuerza están relacionados; la investigación indica que la enfermedad de Alzheimer no es un elemento natural del proceso de envejecimiento, y las pruebas indican que los adultos más viejos son más sanos ahora que la gente de la misma edad muchos años antes. El cuerpo envejecido parece ser capaz de más de lo que se le ha reconocido.

Existen nuevas noticias acerca del envejecimiento. Excepto para las personas muy ancianas, la satisfacción de la vida no parece decrecer con la vejez, a pesar de algunos problemas relacionados con la edad, como la declinación de la salud, la disminución de la economía personal, la pérdida de la pareja y los amigos, la reducción de la movilidad y la carencia de autoestima.

Estas revelaciones sobre el envejecimiento y la expectativa de vida provienen de la investigación geriátrica y de la medicina geriátrica. Ambas áreas son complejas porque incluyen muchas variables. Los gerontólogos estudian factores que influyen en el envejecimiento, como los genéticos y los ambientales, y el estilo de vida, así como los cambios en los patrones demográficos. Los investigadores también obtienen ideas valiosas acerca del envejecimiento cuando estudian este proceso en los animales, aunque las extrapolaciones de los hallazgos de animales a humanos no siempre son válidas.

La medicina geriátrica, el otro recurso principal de información sobre el envejecimiento, es una especialidad médica que se enfoca en el cuidado de la salud de las personas mayores. Los geriatras deben estar certificados en medicina interna, primero, y después obtener una certificación en geriatría.

Conforme la población mundial envejece, se espera que se hagan más descubrimientos acerca del proceso de envejecimiento, que es un nuevo campo manejado por la demografía y el descubrimiento científico.

La ciencia es capaz de describir el mundo invisible, pero es objetiva, porque descansa sobre pruebas objetivas; aunque algunos resultados experimentales son erróneos, la historia de la evidencia es en gran parte acumulativa, en contraste con la historia de las teorías de alto nivel.

Hoy los viejos son pioneros de una nueva clase de envejecimiento, y el siguiente siglo será dominado por las preocupaciones acerca del envejecimiento.

México es un país que tiene un envejecimiento acelerado, debido a que en los últimos 40 años se han incrementado los servicios de salud, los avances tecnológicos, los médicos, los programas de medicina preventiva, la vacunación, la disminución de la natalidad y la medicina de alto nivel, que está al alcance de la mayoría a través de las instituciones. Así, la población anciana ha aumentando y la expectativa de vida es de 75 años para las mujeres y de 65 años para los hombres, lo cual constituye 7% de personas mayores de 60 años de edad del total de la población mexicana.

Hay que tomar en cuenta que en 1930 la expectativa de vida en México era de cerca de 30 años de edad. En 1950 la población de 60 años en adelante constituía 5.6%, y en 2000 alcanzó una cifra de 7%. En la actualidad hay cerca de 7 000 000 de personas mayores de 60 años de edad, y se calcula que en 2030 serán 17 000 000, lo que equivalente a 12.6%.

Con base en este panorama comenzó a surgir una gran preocupación por la vejez en el medio de la medicina, lo cual motivó la creación de dos agrupaciones importantes: la Sociedad de Geriatría y Gerontología de México (1977) y la Asociación Mexicana de Gerontología y Geriatría (1984). Estos organismos son fundamentalmente multidisciplinarios, y están formados por médicos geriatras, enfermeras, gericultistas, psicólogos, abogados y sociólogos, entre otros, con el fin de estudiar el envejecimiento desde diferentes puntos de vista. Su principal objetivo es difundir e investigar la problemática de la vejez en México a través de cursos, seminarios, congresos, programas en los medios de comunicación, simposios, etc. Se ha luchado para implementar servicios de geriatría e introducir la materia en las universidades que imparten la carrera de medicina y en diferentes instituciones académicas y de asistencia.

En 1979, por decreto presidencial, se fundó el Instituto Nacional de la Senectud (INSEN), y en 1983 se llevó a cabo el primer curso de especialización en el Hospital General de México, de la Secretaría de Salud. En 1986 el Hospital "Lic. Adolfo López Mateos", del ISSSTE, fundó el primer servicio oficial de geriatría a nivel nacional e inició el curso de la especialidad con dos residentes. El DIF (Desarrollo Integral de la Familia) inició posteriormente un curso de la especialidad en la casa hogar Vicente García Torres, aunque desapareció poco tiempo después por cuestiones políticas. El Instituto Nacional de Nutrición también inició su curso de especialidad.

En 1990 se fundó el Consejo Mexicano de Geriatría, que recibió la idoneidad en 1991 por parte de la Academia Nacional de Medicina y el Comité Nacional de Consejos de Especialidades Médicas, e inició la primera certificación de especialistas en 1992. Hoy en día hay cerca de 300 geriatras certificados y 70 recertificados, así como 40 médicos con cédula de profesiones, la cual es un reconocimiento a la especialidad por parte de la Secretaría de Educación Pública (SEP).

En 1993 se fundó la primera organización privada de atención al adulto mayor (AGER), que implementó un programa de atención a jubilados de las instituciones bancarias y pacientes privados. Dicho programa atiende a los pacientes en el consultorio y a domicilio con un equipo multidisciplinario de geriatría, enfermería, gericultistas, rehabilitación, rayos X, inhaloterapia y laboratorio, y se ha logrado disminuir la hospitalización o institucionalización del paciente geriátrico.

Hasta 1994 la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) dio el reconocimiento a la especialidad, mientras que el Instituto Politécnico Nacional (IPN) comenzó a otorgarlo en 2000; más tarde se sumó el Consejo Mexicano de Geriatría.

El Departamento del Distrito Federal ha promovido en los últimos años importantes programas de tipo social para la atención del adulto mayor. El CETIS 10 fundó la Escuela de Gericultistas, que es única en el mundo. El Hospital "Fray Bernardino Álvarez" instituyó el primer servicio de psicogeriatría en México. En Chihuahua se logró un convenio entre las instituciones del Sector Salud y las empresas privadas para formar una organización denominada PRODIA, en favor de la atención del adulto mayor.

En junio de 2002 el Comité de Atención a Grupos Vulnerables y el Subcomité de Atención al Adulto Mayor de la H. Cámara de Diputados de los Estados Unidos Mexicanos, junto con el Instituto Nacional de las Personas Adultas Mayores (INAPAM), un grupo importante de jubilados y organismos que se dedican a la atención del adulto mayor, lograron la publicación en el Diario Oficial de la Federación de la "Ley de los Derechos de los Adultos Mayores".

En el transcurso de los últimos años se han fundado diversas agrupaciones en varios estados de la República Mexicana, como Jalisco, Veracruz, Chiapas, el estado de México, Nuevo León y Morelos.

Para alcanzar el bienestar integral de la población de la tercera edad en América Latina es necesaria la institu-

ción de políticas de salud con objetivos claros a corto plazo y que las instituciones académicas intercambien programas y promuevan la capacitación a todos los niveles, con el fin de mantener la integración de la familia y prolongar la vida de los adultos mayores.

La idea de escribir este libro nació de la necesidad de abarcar los problemas más frecuentes a los que se enfrentan los médicos para el manejo de los adultos mayores, con un enfoque práctico. En esta obra participan connotados especialistas de la medicina mexicana, amigos además, con una amplia experiencia en el tratamiento de padecimientos relacionados con la vejez.

Espero que este trabajo cumpla sus expectativas y satisfaga sus necesidades, para poder brindar una mejor calidad de atención a los pacientes.

Capítulo 1

Demografía y envejecimiento

Álvaro Sáenz de Miera Camino

NÚMERO DE PERSONAS DE 60 AÑOS DE EDAD O MÁS

El número de personas de 60 años de edad o más se estimó en 629 millones en todo el mundo en 2002 y se proyecta un crecimiento a casi 2 000 millones en 2050; en ese momento la población de viejos será mayor que la de niños de 0 a 14 años por primera vez en la historia. La mayoría de los adultos mayores residen en Asia (54%) y en Europa (24%).

En México, en 2000, la población era de 97 483 412 habitantes, de los cuales 48.82% eran hombres y 51.18% eran mujeres, con una edad promedio de 22 años. Los habitantes de 60 años y más sumaban 6 948 457, o sea 7% (Italia era el país más "viejo" con 24% y Nigeria el más "joven" con 3%), de los cuales 46.8% eran hombres y 53.20% eran mujeres.

PORCENTAJE DE POBLACIÓN DE 60 AÑOS DE EDAD O MÁS

Hoy, una de cada diez personas tiene 60 años o más; para 2050, la ONU proyecta una de cada cinco, y para 2050 una de cada tres.

En la actualidad el porcentaje mayor está en los países desarrollados, pero el ritmo de crecimiento en los no desarrollados es más rápido y la transición de jóvenes a viejos se comprimirá con el tiempo.

LOS MÁS VIEJOS

Hoy en día los más viejos (80 o más) implican 12% de la población de 60 años de edad o más y son el grupo con crecimiento más rápido; para 2050 serán 19%. Entre la población centenaria (100 años de edad o más) se proyecta un crecimiento de 15 veces, de aproximadamente 210 000 en 2002 a 3.2 millones en 2050. En México los más viejos representan 14% de la población de 60 años de edad o más; no se cuenta con datos del número de centenarios.

EXPECTATIVA DE VIDA A LOS 60 AÑOS DE EDAD

El mundo ha experimentado una mejoría drástica en la longevidad. La expectativa de vida al nacer ha ascendido de 20 años en 1950 a su nivel actual de 66 años. Los que sobreviven a los 60 años pueden esperar vivir otros 17 años y, si son mujeres, otros 20. Sin embargo, hay grandes diferencias en los niveles de mortalidad entre los países; en los menos desarrollados, los hombres que llegan a los 60 años de edad pueden esperar sólo 16 años más de vida, igual que las mujeres, mientras que en los países desarrollados serán 18 años para los hombres y 23 para las mujeres. En México la expectativa de vida en 2004 era de 72.7 años para los hombres y 77.6 para las mujeres.

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

RELACIÓN DE ACUERDO CON EL GÉNERO

La mayoría de las personas mayores son mujeres. Debido a que la expectativa de vida es mayor en las mujeres que en los hombres, en 2002 había 81 hombres por cada 100 mujeres; entre los más viejos había sólo 53 hombres por cada 100 mujeres. La relación hombre–mujer (índice de masculinidad) es menor en los países más desarrollados (71 por cada 100) que en los menos desarrollados (80 por cada 100). En México el índice de masculinidad es de 85 hombres por cada 100 mujeres.

PORCENTAJE DE POBLACIÓN VIEJA QUE SIGUE CASADA

Los hombres viejos tienden más a casarse que las mujeres. Mientras que 78% de los hombres están casados, sólo 44% de las mujeres lo están. Las mujeres sobreviven más a sus esposos porque viven más y porque generalmente son más jóvenes que ellos. En México había 627 762 viudos y 2 364 752 viudas (4 veces más) en el año 2000; 7% viven solos, 17% con su pareja y el resto con sus hijos u otros parientes.

Sabemos que las parejas de individuos enfermos enfrentan un alto riesgo de enfermedad y muerte en sí mismos, fenómeno llamado "colapso del cuidador"; en un estudio reciente de la Universidad de Harvard[1] se encontró que el riesgo es considerable: los hombres tuvieron 4.5% más muertes después de que sus esposas fueron hospitalizadas, mientras que las mujeres tuvieron 3% más predisposición a la muerte. Si la pareja muere, el riesgo de muerte del compañero (accidente, suicidio, infecciones o enfermedades preexistentes) aumenta cinco veces: 21% en los hombres y 17% en las mujeres. El riesgo en el compañero fue especialmente alto dentro de los seis meses siguientes a que la pareja fue hospitalizada por un problema grave; un internamiento por enfermedad vascular cerebral, un infarto agudo del miocardio, una neumonía o una fractura de cadera elevaron el riesgo de 10 a 35% en los hombres y de 10 a 23% en las mujeres. La hospitalización por demencia y los problemas psiquiátricos elevaron el riesgo de muerte de 47 a 58% en los hombres y de 38 a 77% en las mujeres. He aquí que los esfuerzos de atención deben enfocarse de la misma manera en el cuidador y en el enfermo.

RELACIÓN DE APOYO POTENCIAL O DEPENDENCIA ECONÓMICA

La relación de apoyo potencial (PSR) es el número de personas de 15 a 64 años de edad por uno de 65 años o más e indica la carga de dependencia en los trabajadores potenciales. El impacto del envejecimiento demográfico es visible en el PSR, el cual ha caído y seguirá haciéndolo. Entre 1950 y 2002 el PSR cayó de 12 a 9 personas en edad laborable por cada persona de 65 años de edad o más. La PSR tiene importantes implicaciones para los esquemas de seguridad social, particularmente en los sistemas tradicionales, en los cuales los trabajadores actuales pagan los beneficios de los jubilados actuales. En México el PSR era de 14 en 2004, donde la población económicamente activa sumaba 42 566 000 y los pensionados 2 997 181 (18.3% de 60 a 64 años de edad y 49% de 65 años en adelante).

EDAD DEL RETIRO

En las regiones más desarrolladas los hombres son elegibles para pensión completa a los 65 años de edad en más de la mitad de los países, mientras que en las mujeres va de 55 a 59. La edad promedio de retiro en los países menos desarrollados es de entre 60 y 64 años para los hombres y 64 años o menos para las mujeres. En México está establecido en el IMSS y el ISSSTE que la jubilación se obtiene a los 25 años de trabajo en la mujer y 28 en el hombre; en el sector privado la edad de jubilación es a los 65 años; sin embargo, las personas trabajan en promedio hasta los 75 años. Petróleos Mexicanos, el Instituto Mexicano del Seguro Social y la Comisión Federal de Electricidad ocupan 8% de los jubilados y 30% de los beneficios en pensiones.

PORCENTAJE DE LA POBLACIÓN MAYOR EN LA FUERZA LABORAL

Los países con un ingreso *per capita* alto tienden a tener menos participación de los viejos en el trabajo. En las regiones más desarrolladas, 21% de los hombres y 10% de las mujeres de 60 años o más son económicamente activos, comparados con 50% de los hombres y 19% de

las mujeres en las menos desarrolladas. Los adultos mayores participan en mayor cantidad en los mercados laborales de los países menos desarrollados, debido a la limitada cobertura de los esquemas de retiro y a los escasos ingresos que obtienen. En México, la tasa de participación económica por cada 100 personas de 65 años de edad o más es de 29.7 (hombres 47.9 y mujeres 14.4) y en personas de 80 años de edad o más es de 25.

De los hombres, 35.7% tienen una pensión o jubilación, 5.7% están incapacitados y 55.3% se dedican a otra actividad. De las mujeres, 6.3% tienen una pensión o jubilación, 68.3% se dedican al hogar y 25% se dedican a otra actividad.

El nivel de pobreza en América Latina (según el Banco Mundial) es de 38%, con un promedio nacional de 22% (en Brasil es de 18.5%).

Las estrategias informales para mejorar la economía son: la familia extendida (redes sociales), las transferencias privadas (remesas) y la acumulación de activos (ahorros e inversiones).

En México, el gasto destinado al cuidado y atención de los adultos mayores (atención médica, curaciones, control del dolor, administración de medicamentos, prevención, curación o cuidados paliativos) es 0.2% del PIB (50% financiado por particulares) comparado con 1.25% promedio en los países miembros de la OCDE (Suecia destina 3%). Aquí existen 300 instituciones privadas de atención al adulto mayor con una cobertura de sólo 0.3% del total.

DISCAPACITADOS

En 2004 había en México 744 000 discapacitados mayores de 60 años, de los cuales 47.22% eran hombres y 52.78% eran mujeres. El porcentaje de cada tipo de discapacidad era: motriz 45%, auditiva 15%, de lenguaje 4.9%, visual 26%, mental 16.1% y otras 0.7%.

SERVICIOS DE SALUD

En 2004 el gasto en salud fue de 182 000 millones de pesos, lo cual implica 13.73% del gasto total del país y 2.56% del PIB (en EUA implica 14% del PIB).

El total de derechohabientes de las instituciones del Sistema Nacional de Salud era de 40.1 millones (48.35%), de los cuales 80.6% corresponden al IMSS, 14.7% al ISSSTE, 2.7% a PEMEX y la Secretaría de la Defensa y Marina, y 2.7% a otras.

Los médicos en el Sistema Nacional de Salud eran 124 906 y 50 375 en las instituciones privadas, y en total 1.8 médicos por cada 1 000 habitantes (en el Reino Unido es de 6). Los especialistas en geriatría certificados por el Consejo Mexicano eran 250 (0.03 por cada 1 000 personas de 60 años de edad o más).

Las 10 principales causas de defunción en la población de 65 años de edad o más fueron: enfermedades del corazón (23%), diabetes mellitus (15%), tumores malignos (13.3%), enfermedades cardiovasculares (8.1%), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (4.9%), enfermedades del hígado (4%), influenza y neumonía (2.9%), accidentes (2.7%), desnutrición (2.5%) e insuficiencia renal (2.3%).

Los adultos mayores ocupan 50% del gasto en salud y no hay infraestructura suficiente ni recursos médicos.

El cuadro 1–1 muestra los datos generales del Departamento de Economía y Asuntos Sociales de la ONU elaborados en 2002, donde se compara el total mundial y los países más y menos desarrollados con América Latina y México en particular. En ella se puede observar que México todavía está muy rezagado en lo que se refiere a la atención de la población geriátrica y que hay que dedicar muchos recursos y esfuerzo humano para poder alcanzar a los países desarrollados.

EL FUTURO

En la era de la medicina genómica los médicos podrán moverse de las intervenciones de crisis a la medicina predictiva. Parece que durante las siguientes dos décadas se harán muestreos en poblaciones enteras o subgrupos específicos para obtener información genética y dirigir las intervenciones individuales para mejorar la salud y prevenir enfermedades.

Hasta hoy, el muestreo de la población que involucra a la genética se ha enfocado en la identificación de personas con algunas alteraciones mendelianas y, por lo tanto, en la información de enfermedades,[2] la prueba de poblaciones selectas para estudio de portadores y el uso de diagnóstico prenatal para reducir la frecuencia de enfermedad en las poblaciones subsecuentes.

Pero en el futuro la información genética será más usada en muestreo poblacional para determinar la susceptibilidad individual a las enfermedades comunes como la cardiaca, la diabetes y el cáncer. Dicho mues-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 1–1. Envejecimiento poblacional en 2002

	Número (millones)		% de la población total		% 90 o más		Actualmente casados	Fuerza de trabajo, 2000	Relación género H/100 M; 2002		PSR		Edad de retiro	Expectativa de vida a los 60 años de edad: 2000–2005
	2002	2050	2002	2050	2002	2050	H/M	H/M	60 o más	90 o más	2002	2050	H/M	H/M
Total	628 874	1 963 767	10	21	12	19	78/44	40/15	81	53	9	4		17/20
Más desarrollados	235 523	395 106	20	33	17	29	79/44	21/10	71	44	5	2		18/23
Menos desarrollados	393 351	1 568 660	8	19	9	17	77/44	50/19	88	64	12	5		16/19
Los menos desarrollados	34 419	175 713	5	9	7	10	85/40	74/42	86	75	17	10		15/16
América Latina y el Caribe	43 678	181 191	8	22	11	18	76/43	47/12	81	65	11	4		18/21
México	7 345	35 716	7	24	12	19	80/50	60/15	85	70	13	3	65/65	20/22

Las figuras usadas en 2050 son de la variante media de fertilidad de la ONU.

Para 2050 el país más “viejo” será España con 42% de su población de 60 años de edad y más. Los más “jóvenes” serán Angola, Nigeria y Yemen con 5%.

Fuente: ONU; Departamento de Economía y Asuntos Sociales.

treo identificará los grupos de riesgo, con el fin de que los esfuerzos de prevención primaria (como dieta y ejercicio) o secundaria (como detección temprana o intervención farmacológica) puedan iniciarse.

Toda esa información llevará a la modificación de los muestreos, los cuales se basan actualmente en los promedios de población (muestreo de personas mayores de 50 años de edad para la detección de cáncer de colon).[3]

Aunque el uso de información genética tiene un gran potencial, debe hacerse una investigación muy cuidadosa para asegurar que tales pruebas de muestreo, una vez introducidas, tendrán un adecuado costo–beneficio.

Sin duda la medicina genómica intervendrá para prolongar la longevidad, y es posible que en el futuro la gente que no se enferme quiera morirse de tan vieja, ya que habrá tantos habitantes en la Tierra que no habrá agua o alimento para todos y entonces habrá un mayor número de prácticas como la eutanasia.

REFERENCIAS

1. World Population Prospects: *The 2000 Revision.* Vol. I: Comprehensive tables. Vol. II: Sex and age; United Nations Demographic Yearbook; national statistics; United Nations, Bureau of the Census, International Program Center; International Data Base; Estimates and Projections of the Economically Active Population 1950–2010, 4a ed. (Geneva, International Labor Office, 1996); Social Security Programs Throughout the World 1999.
2. INEGI: *Censo General de Población y Vivienda 2002.*
3. Consejo Nacional de Población 2005.
4. Informe sobre Políticas sobre Envejecimiento de la Organización para la Cooperación y Desarrollo Económico (OCDE).
5. **Christakis N, Allison P:** Mortality after the hospitalization of a spouse. *N Engl J Med* 2006;354:719–730.
6. **Khoury MJ, Mc Cabe LL, Mc Cabe ERB:** Population screening in the age of genomic medicine. *N Engl J Med* 2003;348:50–58.
7. **Junght ET:** "Prevention" and the goals of genetic medicine. *Hum Gene Ther* 1995;6:1595–1605.
8. **Ransohoff DF, Sandler RS:** Screening for colorectal cancer. *N Engl J Med* 2002;346:40–44.

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 2

Vacunación para los adultos

José Halabe Cherem, Alicia Hamui Sutton

La tendencia actual en la medicina ha variado de la curación a la prevención del daño. Hasta hace no mucho tiempo, cuando se hablaba de vacunas sólo se pensaba en los niños; sin embargo, en la población adulta la inmunización desempeña una función muy importante en la prevención de muchas enfermedades.[1] La vacunación en los adultos ha sido accesible gracias a los descubrimientos de nuevas vacunas y a los nuevos esquemas de revacunación que antes no existían.[1] El adulto, a diferencia del niño, cuenta con un sistema inmunitario maduro que garantiza una mejor respuesta de la que ocurre en los niños; además, en el adulto no existe el inconveniente de la transmisión transplacentaria de anticuerpos que interfiere con la respuesta a la inmunización. Por otro lado, los adultos están expuestos a ciertos riesgos laborales o los relacionados con la actividad sexual que pueden propiciar enfermedades prevenibles a través de la vacunación.[2] Para fines prácticos podemos dividir la vacunación para los adultos en tres grandes grupos:

1. Vacunación para los adultos sanos.
2. Vacunación para los adultos con otras enfermedades.
3. Vacunación para los viajeros.

VACUNACIÓN PARA LOS ADULTOS SANOS

En los adultos mayores de 18 años de edad es recomendable la aplicación de las vacunas del tétanos y la difteria, la hepatitis B, el sarampión y la rubéola; esta última en mujeres en edad reproductiva, no embarazadas y sin inmunidad previa. En los adultos mayores de 65 años de edad se recomienda, además de las previas, administrar las vacunas del neumococo y la influenza.

El toxoide combinado TD (tétanos–difteria)[3] debe administrarse en tres dosis de 0.5 mL por vía intramuscular al tiempo cero, al mes y a los seis meses, y deberá revacunarse cada 10 años. La hepatitis B[4] se recomienda en dosis de 20 μg administrados al tiempo cero, al mes y a los seis meses. La duración exacta de la protección se desconoce, por lo que aún está en estudio el tiempo en que debe aplicarse un refuerzo de esta vacuna. La vacuna del sarampión[5] se recomienda en adultos no vacunados adecuadamente en la infancia, sin antecedentes de haber padecido la enfermedad y que nacieron después de 1956. Los brotes de sarampión en adultos en algún momento se atribuyeron a la falta de permanencia de los anticuerpos inducidos, pero hoy en día se sabe que se debieron a la aplicación demasiado temprana de la vacuna en los niños en la época en que los anticuerpos maternos circulantes impedían una respuesta inmunitaria. La vacuna para prevenir la rubéola se implementa en programas de vacunación con diferentes estrategias, ya que en general está dirigida a proteger más al feto que a la madre y se aplica una sola dosis.

La medida de prevención más importante de la influenza es la vacuna derivada de los virus A y B. Esta vacuna se elabora a partir de virus inactivados y su composición se modifica anualmente de acuerdo con las características de los virus que circulan en la siguiente temporada; se administra por vía intramuscular en el músculo deltoides a dosis de 0.25 mL en los meses de septiembre, octubre y noviembre. La vacuna contra el

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 2–1. Vacunación para los adultos sanos por grupos de edad[8]

Grupo de edad	Vacuna
18 a 24 años de edad	Tétanos y difteria
	Sarampión
	Rubéola*
	Hepatitis B
25 a 64 años de edad	Tétanos, difteria y rubéola*
65 años de edad en adelante	Tétanos y difteria
	Neumococo
	Influenza

* Mujeres en edad reproductiva, no embarazadas y sin inmunidad previa.

neumococo se aplica en una sola dosis y los criterios de revacunación indican la aplicación de otra dosis cinco o seis años después; aunque su eficacia varía entre 50 y 60%, el riesgo–beneficio considera que es conveniente su aplicación (cuadro 2–1).

VACUNACIÓN PARA LOS ADULTOS CON OTRAS ENFERMEDADES

La vacuna de la influenza se les debe administrar a los pacientes con insuficiencia renal crónica, diabéticos, con linfomas y leucemias, y con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, así como a todo el personal de salud y a los residentes de asilos independientemente de su edad.

La vacuna contra el neumococo[6] se administra en diabéticos, alcohólicos, pacientes que padecen cualquier tipo de neoplasia, neumópatas, pacientes a los que se les va a realizar una esplenectomía y enfermos con insuficiencia renal crónica.

La hepatitis B se le aplica a todo el personal de salud, drogadictos y sujetos promiscuos. Por su parte, en nuestro país se indica la vacuna del meningococo únicamente en personas que hayan tenido contacto con pacientes con meningococcemia.

La vacuna contra la fiebre Q únicamente se les debe administrar a médicos veterinarios u otras personas que estén en contacto con ganado.

La vacuna del *Haemophilus influenzae* tipo b está indicada en pacientes con anemia de células falciformes, con neoplasias hematológicas y esplenectomizados (cuadro 2–2).

Cuadro 2–2. Vacunación para los adultos con otras enfermedades[8]

Vacuna	Grupo de riesgo
Influenza	Pacientes con trastornos renales crónicos
	Diabéticos
	Pacientes con neoplasias hematológicas
	Neumópatas
	Personal de salud
	Residentes de asilos
Neumococo	Diabéticos
	Alcohólicos
	Pacientes con neoplasias
	Neumópatas
	Asplénicos
	Pacientes con trastornos renales crónicos
Hepatitis B	Personal de salud
	Personal en contacto con sangre o derivados
	Prisioneros
	Enfermos mentales
	Drogadictos
	Sujetos con promiscuidad sexual
Meningococo	Contacto con individuos con meningococo
Fiebre Q	Veterinarios
	Personas en contacto con ganado
Haemophilus influenzae tipo b	Anemia de células falciformes
	Pacientes con neoplasias hematológicas
	Asplénicos

VACUNACIÓN PARA LOS VIAJEROS

Para viajar a cualquier país del mundo se requiere que los viajeros tengan las vacunaciones establecidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS). Sin embargo, algunos viajeros que van a África, al sureste asiático y a algunos países de América del Sur requieren la aplicación de la vacuna contra la fiebre amarilla.

Cuadro 2–3. Vacunación para los viajeros[8]

Vacuna	Destino
Fiebre amarilla	África, sureste asiático y América del Sur
Encefalitis japonesa	Asia (China, Japón, Tailandia)
Hepatitis A	México, Centroamérica, Sudamérica
Meningococo	África Subsahariana
Cólera	Asia, África, América Latina, la India

Cuadro 2–4. Vacunación para los adultos: reacciones secundarias y contraindicaciones[7]

Vacuna	Reacciones secundarias	Contraindicaciones
BCG	Eritema local, úlcera, linfadenitis regional	Síndrome de inmunodeficiencia adquirida, leucemia, embarazo
Cólera	Diarrea leve	Inmunosupresión grave, embarazo
Difteria	Eritema y dolor local	Hipersensibilidad
Encefalitis japonesa	Reacción local, fiebre, mialgias, síntomas gastrointestinales	Hipersensibilidad
Fiebre amarilla	Fiebre, cefalea, debilidad muscular	Inmunosupresión grave
Haemophilus influenzae tipo b	Fiebre, eritema, tumefacción	Hipersensibilidad, embarazo
Hepatitis A	Dolor en el sitio de inyección, fiebre, cefalitis, fatiga, náusea, hiporexia	Hipersensibilidad
Hepatitis B	Náusea, fiebre, malestar general, artralgias, mareo, prurito, ictericia, síntomas gripales, dolor abdominal	Hipersensibilidad
Influenza	Dolor en el sitio de la aplicación, febrícula, malestar general, mialgias	Hipersensibilidad, embarazo
Meningococo	Dolor local, eritema, tumefacción, fiebre, convulsiones febriles	Hipersensibilidad, embarazo
Neumococo	Eritema, dolor leve, induración en el sitio de la aplicación, exantema, mialgias	Hipersensibilidad
Parotiditis	Fiebre, inflamación leve de las parótidas, erupción, prurito, púrpura y, en contadas ocasiones, sordera y encefalitis	Hipersensibilidad, embarazo, inmunosupresión grave
Polio	Cefalea, vómito, diarrea	Inmunosupresión grave, embarazo, diarrea
Rabia	Cefalea, mialgia, náusea, edema, fiebre	
Rubéola	Artritis aguda y crónica, neuropatía, trombocitopenia	Inmunosupresión grave, embarazo
Sarampión	Fiebre entre el 5º y el 12º día, exantema mínimo, malestar general, tos, coriza, cefalea. Dolor y eritema en el sitio de la inyección	Hipersensibilidad, embarazo, inmunosupresión grave
Tétanos	Eritema y dolor local	Hipersensibilidad
Varicela	Exantema y fiebre	Inmunosupresión grave, embarazo

La vacuna de encefalitis japonesa se recomienda para los pacientes que van a viajar a China, Japón y Tailandia.

La vacuna de la hepatitis A se recomienda para las personas que van a viajar a México, América Central y América del Sur.

La vacuna contra el meningococo deben aplicársela los que viajan hacia África Subsahariana y la del cólera los que van a Asia, África, América Latina y la India (cuadro 2–3).

REACCIONES SECUNDARIAS Y CONTRAINDICACIONES

Por supuesto que no hay ninguna vacuna inocua y las reacciones secundarias van desde eritema local, manifestaciones gastrointestinales, fiebre, erupción, prurito, anemia, neutropenia y trombocitopenia hasta manifestaciones neurológicas graves (cuadro 2–4).

REFERENCIAS

1. **Halabe J, Lifshitz A, Nellen H, Tapia R:** *Vacunación en el adulto.* 2ª ed. México, McGraw Hill, 2002.
2. Vaccine–preventable diseases: improving vaccination coverage in children, adolescents and adults. A report on recommendations of the Task Force on Community Preventive Services. *MMWR* 1999;48:RR–8.
3. **Mettens P, Monteyne P:** Life–style vaccines. *Br Med Bull* 2002;62:175–186.
4. **Munguía ME, Osuna J, Soberón X:** Avances hacia una vacuna recombinante contra el tétanos. En: Cabrera Contreras R, Gómez de León P, Cravioto A: *Vacunas. Fundamentos para su desarrollo.* México, Manual Moderno, UNAM, 1996:61–74.

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

5. **Krugman S, Stevens Cladd E:** Hepatitis B vaccine. En: Plotnik, Mortimer: *Vaccines.* 4ª ed. EUA, W. B. Saunders, 2004:419–438.
6. **Isaacs D, Menser M:** Measles, mumps, rubella and varicella. En: Moxon ER (ed.): *Modern vaccines. Current practice and new approaches. A lancet review.* Gran Bretaña, Edward Arnold, 1990:50–58.
7. **Dear KH, Andrews R, Tatham D:** Vaccines for preventing pneumococcal infection in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(4):CD000422.
8. **Halabe Cherem J, Hamui Sutton A:** Vacunación en el adulto. En: Narro Robles J, Rivero Serrano O, López Bárcena J: *Diagnóstico y tratamiento en la práctica médica.* México, Manual Moderno, Facultad de Medicina, UNAM, 2006:19–22.

Capítulo 3

Factores de riesgo de cáncer

María Guadalupe Cervantes Sánchez

El cáncer es una enfermedad quizá tan antigua como el género humano; en el papiro de Ebers (1500 a.C.) hablan de esta enfermedad. La palabra *cáncer,* que significa "cangrejo", era empleada comúnmente desde la época de Hipócrates y Galeno.

En tiempos de los faraones se tenía conocimiento de algunos factores etiológicos, por ejemplo el cáncer de vejiga producido por parásitos, pero es indiscutible que quien sentó las bases de la presencia de carcinógenos químicos, como los hidrocarburos policíclicos, fue el gran observador Percival Pott, que en 1775 descubrió que los deshollinadores padecían cáncer de escroto.[1]

Hoy se conoce una gran cantidad de factores relacionados con la etiología del cáncer y los diversos factores involucrados.

Desde 1913 Voberi[2] estableció el moderno paradigma acerca de que la mutación de una célula somática causa la proliferación celular no controlada llamada cáncer, el cual sigue siendo el mismo en este siglo XXI.

El conocimiento de que esta afección es una enfermedad genética, así como su asociación con hormonas, virus, radiaciones, medio ambiente y sustancias ya está descrito desde hace más de medio siglo,[1] aunque con el advenimiento de la biología molecular se conocen con mayor precisión.

DESARROLLO DEL CÁNCER

Las células cancerosas tienen diversas anormalidades fenotípicas que incluyen la pérdida de la diferenciación, el incremento de la motilidad, la capacidad de invasión y la disminución de la sensibilidad a los medicamentos. Una anormalidad virtualmente patognomónica a todas las células cancerosas es la pérdida del control del ciclo celular; la transformación de una célula normal a una célula maligna depende de la mutación de productos genéticos importantes en la integración de las señales intracelulares y extracelulares del ciclo celular. La pérdida de cualquier tipo de función origina la pérdida de las señales de regulación del crecimiento celular y, por ende, el cáncer.

Desde hace varias décadas se sabe que la tolerancia inmunitaria es un mecanismo de evasión del tumor y que los mecanismos de inducción y mantenimiento de dicha tolerancia han sido uno de los mayores focos de investigación para el entendimiento de cómo el sistema inmunitario discrimina entre lo propio y lo ajeno permitiendo la autoinmunidad; así como existe una respuesta inmunitaria para virus, bacterias y otros patógenos unicelulares y multicelulares, también la hay para las células cancerosas; no obstante, el sistema inmunitario está compuesto de linfocitos, los cuales desempeñan un papel central.[3]

Existe una hipótesis que explica la relativa baja frecuencia del desarrollo de tumores en huéspedes inmunocompetentes y asume que el sistema inmunitario puede ser capaz de controlar y eliminar la mayoría de los tumores en su desarrollo temprano, lo cual explica la alta incidencia de cáncer relacionada con terapia inmunosupresora crónica, inmunodeficiencias crónicas o adquiridas, y otras enfermedades autoinmunitarias.

Recientemente han surgido nuevas estrategias para incrementar las respuestas antitumorales con diferentes tipos de inmunoterapia, como el trasplante de células

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

alogénicas, que aún se encuentra en etapas de investigación.[4]

GENES Y CÁNCER

El cáncer se considera en la actualidad una enfermedad genética, que de ninguna manera es sinónimo de hereditaria, debido a que es una alteración clonal cuyo origen es una sola célula con un DNA alterado, donde el mecanismo de regulación para la proliferación se ha roto por diferentes causas. Hay distintos tipos de genes asociados con la carcinogénesis, y son conocidos como oncogenes y genes supresores; los primeros inducen el crecimiento celular y los segundos lo inhiben, por lo que su mutación o pérdida dará lugar a la promoción del crecimiento anormal.[5]

Los genes supresores son el modelo de la producción de cáncer; el primer gen supresor clonado fue el gen Rb 1, que está relacionado con el retinoblastoma, cáncer típico hereditario en el humano.[6] Este gen supresor de tumores codifica la proteína pRB, que inhibe el factor estimulante del crecimiento E2F; con los estímulos adecuados esta proteína experimenta una fosforilación que inhibe su función y le permite al E2F unirse al DNA y estimular su crecimiento; sin embargo, en el fibroblasto senil se ha visto la sobreexpresión de proteínas inhibitorias que hacen que la proteína pRB no se encuentre fosforilada y, por lo tanto, no inhiba el factor estimulante de crecimiento.

El ejemplo más importante de gen supresor es el p53, que se localiza en el cromosoma 17p, cuya pérdida o mutación produce principalmente inestabilidad genómica e inhibición de la apoptosis vía trascendental para la muerte de las células malignas; dicho gen se considera el "guardián genético", y es el gen humano mutado más frecuente en los pacientes con cáncer.[7,8] Particularmente en los ancianos, el p53 cumple una función primordial en el desarrollo de las neoplasias malignas.[9] Otros importantes genes supresores con funciones similares son el BRCA 1 y el BRCA 2, que se asocian especialmente con el cáncer de mama y el de ovario y en menor proporción con el de próstata, páncreas y de mama en el hombre.[10] Una publicación reciente acerca de los cuatro protectores de la integridad genómica más importantes, como el p53, las telomerasas ATM, el hTERT y el TRF2, demostró que la expresión de tres de estos cuatro genes se encontraba significativamente disminuida en la población mayor de 65 años de edad, lo cual avala que las telomerasas están estrechamente ligadas con la edad y el cáncer.[11]

En resumen, las funciones de los genes supresores son regular el crecimiento, reparar el DNA, inducir apoptosis, estabilizar el cromosoma y la adhesión celular, y regular la trascripción.[12]

TUMORES HEREDITARIOS

En el contexto del cáncer como una enfermedad hereditaria es relativamente fácil entender la relación que guarda con la presencia de todos estos genes supresores hereditarios. Los tumores de transmisión genética en el adulto son poco frecuentes (menos de 10%) y en los niños se observan hasta en 30%.[5]

La característica de los cánceres hereditarios es su aparición a temprana edad cuando se los compara con sus similares esporádicos, que pueden ser múltiples o bilaterales y con historial familiar de cáncer.

La transformación puede ocurrir por diferentes mecanismos, como son los defectos en la reparación del DNA, cuyos ejemplos típicos son el xeroderma pigmentoso, caracterizado por una extremada fotosensibilidad que origina neoplasias de la piel. La ataxia telangiectásica, la pancitopenia de Fanconi y el síndrome de Bloom son síndromes con un aumento de riesgo para cáncer.

Los genes supresores BRCA 1 y 2 son responsables de 5 a 10% de todos los cánceres de mama y de más de 80% del cáncer de mama hereditario; es importante destacar que las mujeres que portan estos genes tienen de 50 a 80% de posibilidades de desarrollar cáncer de mama, lo cual exige un seguimiento estrecho desde temprana edad.[10] La arquitectura del tejido anormal cuyo prototipo es la poliposis juvenil, caracterizada por ser una enfermedad autosómica dominante de pólipos hamartomatosos en el colon que se convierten en cáncer a temprana edad (adolescencia), está determinada por la alteración genética dada por la mutación de los genes PTEN y SMAD4.[13]

Los síndromes multisistémicos genéticos son desórdenes con predisposición al cáncer y están caracterizados por manifestarse en diversos órganos; entre ellos están el retinoblastoma–osteosarcoma hereditario, la neoplasia endocrina múltiple tipo 2, el xeroderma pigmentoso, la neurofibromatosis tipo 1 y tipo 2, el tumor de Wilms hereditario y síndromes relacionados, el síndrome del carcinoma de células basales, el cáncer familiar de colon y el síndrome de Li–Fraumeni;[5] este último

es de transmisión dominante y se asocia con la presencia de diversos tumores, como sarcomas de tejidos blandos, osteosarcoma, tumores cerebrales, carcinomas adrenales, leucemias y cáncer de mama en edad temprana, y lo ocasiona la mutación del gen supresor p53, la cual se identificó en cinco familias en 1990, se confirmó por diferentes grupos como un cáncer familiar y constituyó uno de los más importantes descubrimientos en la epidemiología del cáncer.[14]

El conocimiento de estas asociaciones genéticas es de gran trascendencia, ya que se conoce el riesgo de la persona susceptible para su desarrollo y se puede prevenir impidiendo el último paso de la carcinogénesis, o bien por su detección en etapas iniciales.

Factores físicos

Existen tres agentes físicos conocidos que causan cáncer en los seres humanos: la luz ultravioleta del sol, las radiaciones ionizantes y el asbesto.

La luz ultravioleta del sol es responsable de una gran cantidad de neoplasias en la piel y en México ocupa el primer lugar de incidencia;[15] si bien en su mayoría son neoplasias de lento crecimiento y raramente hacen metástasis, ocasionan el melanoma maligno, cáncer que produce una gran mortalidad a nivel mundial.

La relación de las radiaciones ionizantes con el cáncer se conoce desde hace varios años; por desgracia, la mayor fuente de información la constituyeron los sobrevivientes de las bombas atómicas de Hiroshima y Nagasaki, en los que se observaron los cánceres más frecuentes inducidos por radiación: leucemias, linfomas, cáncer de mama, de tiroides y de pulmón, y sarcomas óseos.

La población más expuesta a nivel mundial, además de los sobrevivientes de los accidentes nucleares, son los radiólogos, los mineros, los pintores con radio, los trabajadores nucleares, los pacientes radiados por otra enfermedad (enfermedades benignas, enfermedad de Hodgkin, cáncer de mama, cáncer en edad pediátrica, etc.).

Las fibras de asbesto son citotóxicas y genotóxicas; inducen daño en el DNA y el riesgo latente de producir mesoteliomas.[16]

VIRUS Y CÁNCER

La mayoría de los desarrollos más importantes de la biología molecular moderna se derivan de la oncología viral con el descubrimiento de la transcriptasa reversa, el RNA mensajero, el desarrollo de la tecnología de DNA recombinante y el descubrimiento de oncogenes y genes supresores, tan relacionados con los virus.

Virus de DNA

Los virus de DNA humano con propiedades oncogénicas son los virus de la hepatitis B y C (que producen hepatocarcinoma), el virus de Epstein–Barr, relacionado con el linfoma de Burkitt, el linfoma inmunoblástico, el carcinoma nasofaríngeo, la enfermedad de Hodgkin y el adenocarcinoma gástrico.[17] Los pacientes con infección por VIH se pueden asociar con sarcoma de Kaposi, linfoma de cavidad oral y enfermedad de Castleman, producida por el virus de KSHV. Sin duda, son los virus del papiloma humano los más estudiados como agentes etiológicos; existen mas de 80 tipos descritos con detalle y la característica de estos virus es su tropismo específico para las células epiteliales escamosas; de ahí su fuerte asociación con el cáncer de cérvix, en particular los VPH 16, 18, 31, el de ano, el de piel y el de laringe.[18]

Virus de RNA

Los retrovirus han sido estudiados especialmente como causas importantes de cáncer en el ser humano y han sido fuertes herramientas tanto para la oncogénesis viral como para la no viral. Los virus HTLV I y II producen la leucemia de células T tipo I y II, y el virus de la hepatitis C tiene una fuerte asociación con el hepatocarcinoma.[18]

Virus de inmunodeficiencia humana

Por definición, los pacientes infectados con el virus de inmunodeficiencia humana son susceptibles al cáncer, como el sarcoma de Kaposi, la enfermedad de Hodgkin, el cáncer de cérvix y los linfomas. En las últimas décadas se ha visto una disminución del sarcoma de Kaposi y un incremento de los linfomas agresivos de células B, el cual se relaciona con el virus de Epstein–Barr y la activación del C–myc.[19]

TABAQUISMO Y CÁNCER

Los productos del tabaco son las sustancias químicas que más deterioran la salud a nivel mundial y se estima

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

que en 2030 el tabaco será la causa más importante de muerte en el mundo, ya que en adición a las enfermedades cardiovasculares y el enfisema produce cáncer de pulmón (entre otros), el cual ocasiona más muertes a nivel mundial, incluido México, donde es la primera causa de mortalidad.[15] Existe una variabilidad interindividual para la susceptibilidad de carcinogénesis por tabaco y la pregunta es: ¿por qué sólo una fracción de los grandes fumadores desarrollan cáncer? La respuesta afirma que existen genes que producen esta susceptibilidad; un ejemplo de varias alteraciones descubiertas recientemente es el CYP2A6, la enzima responsable de inactivar la nicotina, que si se encuentra alterada originará una mayor posibilidad de cáncer.[20] Aunque en la actualidad se conocen diferentes teorías en relación con la producción de este cáncer, el único método preventivo es no fumar.

CARCINOGÉNESIS INDUCIDA POR MEDICAMENTOS ANTINEOPLÁSICOS

En esta era moderna del tratamiento del cáncer ha habido un incremento sustancial en la sobrevivencia de los pacientes con diversas enfermedades malignas y se ha producido un gran cambio en el que las neoplasias incurables pueden ser potencialmente curables aun en etapas avanzadas; los ejemplos más sorprendentes son la enfermedad de Hodgkin y el cáncer de testículo, y después los linfomas no Hodgkin y el cáncer de mama, que aunque no han sido tan impresionantes han tenido ganancias en curación y sobrevivencia con ayuda del uso de una gran cantidad de medicamentos y otros tratamientos, como las radiaciones; sin embargo, estas terapias curativas también pueden producir complicaciones tardías, como la tan temida producción de segundas neoplasias. El riesgo potencial de que los agentes antineoplásicos induzcan cáncer fue sugerido desde hace más de medio siglo, pero fue a partir del seguimiento de los sobrevivientes de cáncer cuando se tuvo un mejor conocimiento del riesgo potencial de los pacientes curados para tener una segunda neoplasia. No sólo se ha observado esta toxicidad en los procedimientos contra el cáncer, sino también en el manejo de enfermedades cronicodegenerativas no malignas como artritis reumatoide, esclerodermia, granulomatosis, síndrome nefrótico y postrasplantes, donde el manejo integral incluye medicamentos inmunosupresores como los agentes citotóxicos: la ciclofosfamida, el metotrexato, la azatioprina, los esteroides, etc. Los agentes antineoplásicos tienen diferente grado de potencial oncogénico en los seres humanos y entre ellos destacan los de alto riesgo, como el melfalán, el busulfán, la mecloretamina, la procarbazina, la ciclofosfamida, la doxorrubicina, la azatioprina, la vinblastina, las nitrosureas, el etopósido y el cisplatino.[21,22]

Segundas neoplasias en sobrevivientes con enfermedad de Hodgkin

Uno de los grandes triunfos de la terapia moderna del cáncer y modelo de curación es, sin duda, la enfermedad de Hodgkin, aunque ha dado como resultado complicaciones tardías como las segundas neoplasias. La leucemia aguda no linfocítica es la complicación más frecuente y reportada cientos de veces por grandes series.[23] En especial la combinación de MOPP (mostaza nitrogenada–oncovín–prednisona–procarbazina) ha sido el esquema que rotundamente ocasionó esta neoplasia con un riesgo relativo de 5.9%; por fortuna, hoy en día el riesgo relativo con el esquema estándar que utilizamos de ABVD (adriamicina–bleomicina, vinblastina–dacarbazina) es sólo de 1.5%, con iguales o superiores posibilidades de curación. En una revisión de 32 591 pacientes con esta enfermedad se observaron 2 153 casos de segundas neoplasias, de las cuales 1 726 fueron tumores sólidos especialmente en el estómago, el esófago, la vejiga, las mamas, el cérvix y sarcomas óseos; los autores concluyeron que 25 años después del diagnóstico el riesgo actuarial para desarrollar un tumor sólido fue de 21.9% y que dicho riesgo disminuía con la edad.[24]

Agentes inmunosupresores

Los agentes citotóxicos, como la azatioprina y la ciclofosfamida, también son inmunosupresores utilizados para el tratamiento de diversas enfermedades no oncológicas como la artritis reumatoide, la esclerodermia, la glomerulonefritis, el síndrome nefrótico y el síndrome de Sjögren, así como para el manejo de pacientes que fueron trasplantados. La experiencia con estos y otros agentes inmunosupresores indica un diferente mecanismo de acción en la inducción de neoplasias malignas en los pacientes tratados por cáncer, los cuales tienen una alta incidencia de linfomas con rastros frecuentes de la presencia de virus de Epstein–Barr y con sitios de presentación, como el sistema nervioso central, que pueden deberse a inmunosupresión crónica, dando como resultado una disminución de la vigilancia inmunitaria, la

cual semeja a la inmunodeficiencia crónica de otras enfermedades hereditarias como el síndrome de Wiskott–Aldrich.[3]

EL CÁNCER EN LOS ANCIANOS

A nivel mundial (especialmente en la población occidental) se ha obtenido un incremento en el promedio de vida; hoy en día un hombre de 65 años de edad tiene la posibilidad de vivir 14 años más, y una mujer 18 años más.[25]

En México, pese a ser un país en vías de desarrollo, las cifras anteriores son similares y el promedio de vida en la mujer es de 77 años y en el hombre de 72 años;[26] la edad está acompañada por varias alteraciones que disminuyen las reservas orgánicas y producen alteraciones inmunitarias y funcionales, lo cual puede ocasionar ciertos padecimientos como enfermedades cardiovasculares, artrosis, osteoporosis, enfermedades neurodegenerativas y, por supuesto, cáncer.

La incidencia más alta de la mayoría de los cánceres está en las personas mayores de 60 años de edad, por lo que si partimos de esta base el factor más importante que determina el riesgo de padecer cáncer es la edad. No obstante, la edad *per se* no es determinante para la producción de cáncer y no existen diferencias etiológicas contundentes en jóvenes y en ancianos; sin embargo, hay varios motivos para este aumento de cáncer en los adultos mayores, como acumulación de alteraciones genéticas, cambio en la sensibilidad, mayor exposición a carcinógenos, disminución del metabolismo, excreción de los carcinógenos, disminución de la vigilancia inmunitaria, reducción de los mecanismos de reparación del DNA, aumento de la inestabilidad genética, activación–amplificación de oncogenes o pérdida de genes supresores (p53, Rb, etc.), mayor sensibilidad a oncogenes virales, tendencia aumentada para un desequilibrio hormonal y, recientemente publicado, alteración de telomerasas ligada con la edad.[9,11,27]

Las dos neoplasias malignas más frecuentes en los países desarrollados son el cáncer de mama y el de próstata; más de 70% de ellos se diagnostican en personas mayores de 65 años de edad.[28]

En México el cáncer de próstata es el más frecuente en los varones (excluido el de piel) con la misma edad de presentación que en el resto del mundo, a diferencia del cáncer de mama, que en este país se presenta a los 57 años de edad promedio; en cambio, se presenta en 60% de las mujeres mayores de 60 años y es la segunda neoplasia más frecuente en la mujer precedida de cáncer cervicouterino;[15] lo anterior obliga al conocimiento de los factores de riesgo y la detección temprana de estas neoplasias que con frecuencia se presentan en los adultos mayores.

En el cáncer de mama los factores pueden ser de diferente importancia en las mujeres mayores y en las jóvenes; los que más influyen en la etiología de las mujeres de más de 75 años de edad son la edad del primer hijo, la menopausia tardía (más que edad de menarca) y el historial familiar.[29]

El cáncer de próstata es una enfermedad que predomina en los adultos mayores con una edad promedio de 65 a 75 años de edad; los factores de riesgo son similares en todos los pacientes (dieta rica en grasas, mutaciones de genes supresores, antecedentes familiares en primer grado)[30–32] y quizá la única diferencia es que la mutación del gen supresor BRCA 1 sólo está presente en los menores de 65 años de edad.[33]

CONCLUSIONES

Considerando esta transición epidemiológica mundial con un incremento en la proporción de los pacientes con cáncer mayores de 65 años de edad al momento del diagnóstico, es necesario investigar los factores más importantes que influyen en su etiología, prevención y tratamiento, y considerar que el adulto mayor puede tener una serie de limitantes para los tratamientos antineoplásicos (comórbidos, farmacocinética de medicamentos, alteraciones cognitivas e incluso afectivas), lo cual puede disminuir las posibilidades de ofrecer un tratamiento curativo.

Es de una gran importancia reflexionar que "la edad como único factor nunca debe ser la limitante para darles a nuestros pacientes el mejor tratamiento curativo y paliativo que ofrecemos a los jóvenes".

Con lo expuesto sabemos que la etiología del cáncer es multifactorial y que conocer a este enemigo lo puede hacer más vulnerable. Hoy en día diversas neoplasias se han tornado curables y prevenibles debido en parte a la comprensión de los factores de riesgo; lo ideal sería que la prevención pudiera aplicarse a todas las neoplasias malignas sobre todo antes de que se produzca la primera mutación, lo cual quizá sea posible en un futuro con todos los avances vertiginosos que se han dado a nivel molecular.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

REFERENCIAS

1. **Maisin JH:** *Cáncer, herencia, hormonas, sustancias cancerígenas, radiaciones, virus y ambiente.* Argentina, Espasa Calpe, 1950.
2. **Boveri T:** *Zur Frage der Entstehung maligner Tumoren.* Jena, Gustav Fischer, 1914.
3. **Restifo N, Wunderlich J:** Cancer immunology. En: De Vita VT Jr, Hellman S, Rosenberg SA (eds.): *Cancer principles & practice of oncology.* 7ª ed. Filadelfia, Lippincott Williams &Wilkins, 2005:139–161.
4. **Mapara MY, Sykes M:** Tolerance and cancer: mechanisms of tumor evasion and strategies for breaking tolerance. *J Clin Oncol* 2004;22:1136–1151.
5. **Bale AE, Brown SJ:** Etiology of cancer: cancer genetics. En: De Vita VT Jr, Hellman S, Rosenberg SA (eds.): *Cancer principles & practice of oncology.* 6ª ed. Filadelfia, Lippincott Williams &Wilkins, 2001:207–210.
6. **Knudson AG Jr:** Hereditary cancer, oncogenes and antioncogenes. *Cancer Res* 1985;45:1437.
7. **Soussi T:** The p53 tumor suppressor gen: from molecular biology to clinical investigation. *Ann N Y Acad Sci* 2000;910: 121.
8. **Wods DB, Vousden KH:** Regulation of p53 function. *Exp Cell Res* 2001;264:56.
9. **Feliu J, Casado E:** El envejecimiento celular y su relación con el cáncer. En: González Barón M, González Montalvo JI, Feliu Batlle J (eds.): *Cáncer en el anciano.* México, Masson Doyma, 2001:15–31.
10. **Burke W, Daly M, Garber J *et al.:*** Recommendations for follow–up care of individuals with an inherited predisposition to cancer: II. BRCA I and BRCA II. *JAMA* 1997;277–997.
11. **Gu J, Spitz M, Zhao H *et al.:*** Roles of tumor suppressor and telomere maintenance in cancer and aging: an epidemiological study. *Carcinogenesis* 2005;26(10):1741–1747.
12. **Liu E:** Tumor–suppressor genes: changing concepts. American Society of Clinical Oncology. *Educational Book* 1999; 35:49–51.
13. **Jacoby RF, Schlack S, Cole CE *et al.:*** A juvenile polyposis tumor suppressor locus at 10q22 is deleted from nonepithelial cells in the lamina propria. *Gastroenterology* 1997;112: 1398.
14. **Garber JE, Goldstein AM, Kantor AF *et al.:*** Follow–up study of twenty–four families with Li–Fraumeni syndrome. *Cancer Res* 1991;51:6094–6097.
15. Registro Histopatológico de las Neoplasias en México, 2001.
16. **Ullrich RL:** Etiology of cancer: physical factors. En: De Vita VT, Hellamn S, Rosemberg SA (eds.): *Cancer principles & practice of oncology.* 7ª ed. Filadelfia, Lippincott Williams & Wilkins, 2005:201–215.
17. **Beek J, Hausen A, Klein KE *et al.:*** EBV–positive gastric adenocarcinoma: a distinct clinicopathologic entity with a low frequency of lymph node involvement. *J Clin Oncol* 2004;22:664–670.
18. **Poeschla EM, Buchschacher GL, Wong FS:** Etiology of cancer: viruses. En: De Vita VT, Hellamn S, Rosenberg SA (eds.): *Cancer principles & practice of oncology.* 7ª ed. Filadelfia, Lippincott Williams &Wilkins, 2005:165–184.
19. **Laurence J, Astrin SM:** Human immunodeficiency virus induction of malignant transformation in human B lymphocytes. *Proc Natl Acad Sci* 1991;88:7635–7639.
20. **Ki Hong W, Tyndale R, Spitz M:** Biology of tobacco and smoking. Educational book. *Am Soc Clin Oncol* 2002;38:4–17.
21. **Erlichman C, Moore M:** Carcinogenesis: a late complication of cancer chemotherapy. En: Chabner B, Longo D (eds.): *Cancer chemotherapy and biotherapy principles and practice.* 2ª ed. Lippincott Raven, 1996:45–58.
22. **Boice J Jr:** Second malignancies after chemotherapy. En: Perry M (ed.): *The chemotherapy source book.* 3ª ed. Filadelfia, Lippincott Williams & Wilkins, 2001:526–537.
23. **Henry–Amar M:** Second cancer after the treatment for Hodgkin's disease: a report from the International Database on Hodgkin's Disease. *Ann Oncol* 1992;4:117–128.
24. **Graca MD, Metayer C, Curtis RE *et al.:*** Second malignant neoplasms among long term survivors of Hodgkin's disease: a population–based evaluation over 25 years. *J Clin Oncol* 2002;20:3484–3494.
25. **Hoobs F, Stoops N:** Demographic trends in the 20th century. Washington, US Government Printing Office, 2002.
26. INEGI: *Mujeres y hombres en México.* 2005.
27. **Redmon K, Aapro M:** *Cancer in the elderly: a nursing and medical perspective.* European School of Oncology Scientific Updates. Elsevier, 1997.
28. **Jemal A *et al.:*** Annual Report to the Nation on the Status of Cancer, 1975–2001, with a special feature regarding survival. *Cancer* 2004;101:1.
29. **Sweeney C, Blair C, Anderson K, Lazovich D *et al.:*** Risk factors for breast cancer in elderly women. *Am J Epidemiol* 2004;160(9):868–875.
30. **Bruner D, Moore D, Parlanti A:** Relative risk of prostate cancer for men with affected relatives: a systematic review and meta–analysis. *Int J Cancer* 2003;107:797.
31. **Gonzalgo M, Isaacs W:** Molecular pathways to prostate cancer. *J Urol* 2003;170 (6PT1):2444–2452.
32. **Kalone L:** Nutrition and prostate cancer. *Cancer Causes Control* 1996;83:44.
33. **Thompson D, Easton D:** Cancer incidence in BRCA I mutation carriers. *J Natl Cancer Inst* 2002;94(18):1358–1365.

Capítulo 4

Enfermedades oculares relacionadas con la edad

Raúl Macedo Cué

El ojo humano, como todos los órganos del cuerpo, sufre un inevitable deterioro con el paso del tiempo. Algunos cambios son inexorables y se presentan en todas las personas adultas mayores en mayor o menor grado, en tanto que algunas enfermedades son comunes en personas mayores, pero no inevitables ni universales, y requieren predisposición genética y factores ambientales, o la combinación de ambos, para manifestarse.

Algunos cambios son muy evidentes porque están a la vista, como la presencia de arrugas y la piel sobrante en los párpados, denominada dermatochalazis o dermatocalasia (figura 4–1), que es sumamente frecuente y bilateral, y afecta sobre todo a los ancianos; suele acompañarse de protrusión o hernia de la grasa orbitaria (figura 4–2) debida a laxitud del *septum* orbitario, en cuyo caso se manifiestan bolsas a veces muy pronunciadas, pero ocasionalmente se acompaña de surcos orbitopalpebrales muy profundos por atrofia de la grasa orbitaria. En los casos notables se requiere tratamiento quirúrgico (blefaroplastia) para resecar la piel sobrante y el exceso de grasa.

Otro problema palpebral involutivo relativamente frecuente es la ptosis aponeurótica (figura 4–3), que consiste en la caída parcial, a veces pronunciada, de los párpados superiores, debida a la dehiscencia de la aponeurosis del músculo elevador del párpado ocasionada por cambios degenerativos involutivos o por la presencia de edema prolongado de origen inflamatorio o posterior a cirugía ocular (por lo general de catarata) en la que se utiliza blefarostato, un instrumento quirúrgico separador de los párpados, el cual puede condicionar la dehiscencia si se coloca mal. El grado de ptosis es variable, suele ser bilateral pero puede ser asimétrica. El surco palpebral se ve profundo porque la aponeurosis se desinserta del tarso, pero no de la piel, y la retrae. El tratamiento es quirúrgico y consiste en reinsertar la aponeurosis en el tarso.

El ectropión involutivo (senil) (figura 4–4) es un problema que afecta los párpados inferiores de los pacien-

Figura 4–1. Dermatoacalasia.

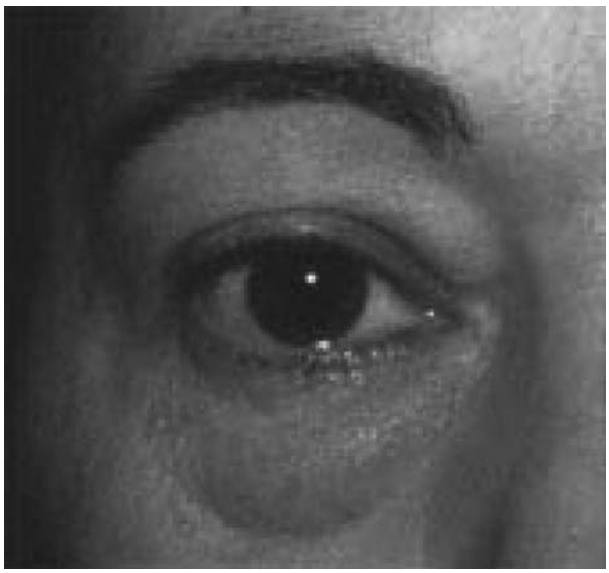


Figura 4–2. Hernia de grasa orbitaria.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 4–3. Ptosis aponeurótica.

tes ancianos. Se debe a una laxitud excesiva del párpado inferior o de sus ligamentos cantales: medial o lateral, o ambos, lo cual impide un contacto del párpado con el globo ocular y produce cierto grado de eversión del mismo y exposición variable de la conjuntiva palpebral, la cual puede engrosarse, queratinizarse e inflamarse, y causar epífora, o lagrimeo continuo. El tratamiento es quirúrgico y las distintas técnicas existentes están encaminadas a acortar horizontalmente el párpado.

El entropión involutivo (senil) (figura 4–5) consiste en la inversión del borde palpebral inferior de manera que las pestañas rozan continuamente la superficie del globo ocular, irritándola y lesionando la superficie corneal, lo cual produce erosión, ulceración y *pannus* (neovascularización). En el entropión involutivo también hay laxitud horizontal del párpado, pero además hay

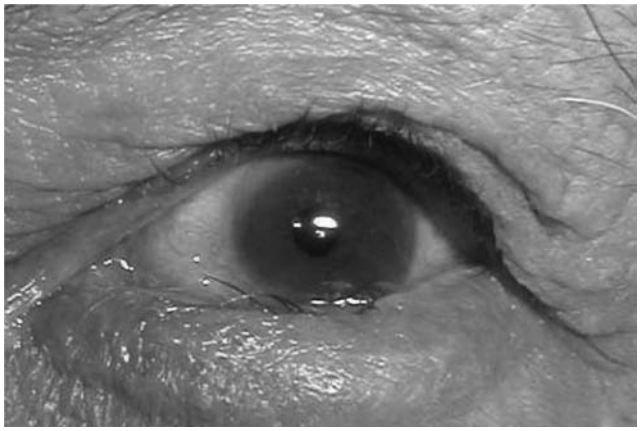


Figura 4–5. Ectropión senil.

inestabilidad vertical del mismo debida a la desinserción de los retractores del párpado y al cabalgamiento de la porción preseptal del músculo orbicular sobre la porción pretarsal. Ello desplaza el borde inferior del tarso hacia fuera y el borde libre del párpado hacia adentro, inclinándolo hacia el globo ocular. El tratamiento también es quirúrgico y corrige la malposición palpebral.

Otra estructura del ojo que presenta comúnmente cambios seniles visibles a simple vista es la córnea. El arco senil o gerontoxon (figura 4–6) es una opacidad corneal periférica blanquecina, circunferencial, de borde central difuso y borde periférico bien delimitado, rodeado de un intervalo de córnea clara que lo separa del limbo corneoescleral. Es un cambio muy frecuente en la edad avanzada sin factores predisponentes, pero su presencia en personas menores de 50 años de edad indica la presencia de una dislipidemia, ya que se forma por el depósito de lípidos en el estroma de la córnea periférica.

Figura 4–4. Ectropión senil.

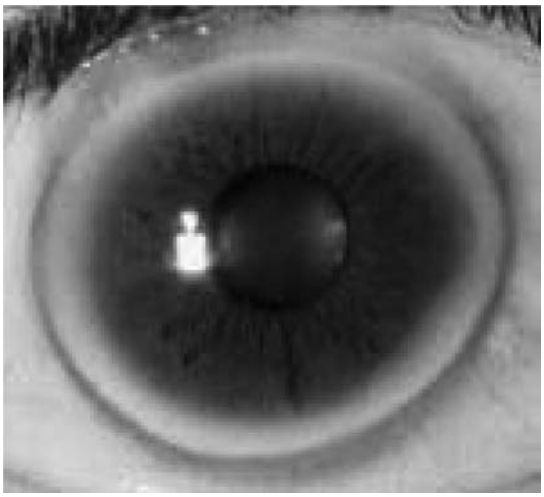


Figura 4–6. Gerontoxon.

Hay muchísimos padecimientos oftálmicos que se presentan con más frecuencia en la edad avanzada, incluidos cambios degenerativos, tumorales, inflamatorios y otros, pero por su importancia epidemiológica y por el daño que causan en la visión consideraremos en particular tres de ellos: la catarata senil, el glaucoma crónico de ángulo abierto y la degeneración macular relacionada con la edad.

CATARATAS

Se denomina catarata a la opacidad del cristalino, una estructura de forma de lente biconvexo, avascular, transparente, del tamaño aproximado de una lenteja (9 mm de diámetro por 5 mm de anchura), situada detrás del iris y delante del cuerpo vítreo, y suspendida en el eje óptico del ojo por una serie de ligamentos radiales denominados ligamentos zonulares, cuyas funciones refractivas son muy importantes debido a que, junto con la córnea, se encarga de enfocar las imágenes en el plano de la retina; además, del cristalino depende el enfoque de las imágenes cercanas. La opacidad del cristalino puede ser total o sectorial y afecta el núcleo y la corteza, o ambas, porque la cápsula no se hace opaca. Las causas de las cataratas son muy variadas, existen incluso variedades congénitas y del desarrollo, traumáticas, tóxicas, metabólicas, posinflamatorias, iatrogénicas y otras, pero por mucho, la más común de todas es la denominada catarata senil. Es tan frecuente que se considera la causa número uno de ceguera curable en el mundo, por lo que se le considera un importante problema de salud pública.

Con la edad el cristalino se va tornando más denso y menos transparente, porque sus células siguen reproduciéndose, pero el lente casi no crece, de manera que las capas se van compactando y le hacen perder elasticidad, lo cual va disminuyendo su poder de acomodación o enfoque paulatinamente al paso de los años; ésta es la causa de la presbicia, llamada comúnmente vista cansada, que es la dificultad para ver de cerca debida a esa pérdida de la capacidad de enfoque: empieza a manifestarse alrededor de los 40 años de edad y se va haciendo progresivamente más notoria hasta llegar a cerca de los 60 años, cuando se pierde casi la totalidad de la capacidad de enfocar o acomodar. También con la edad se va depositando pigmento (urocromo) en el núcleo del cristalino, lo cual lo torna amarillento y hace que se pierda poco a poco la transparencia. Por su morfología se distinguen tres tipos de catarata senil:

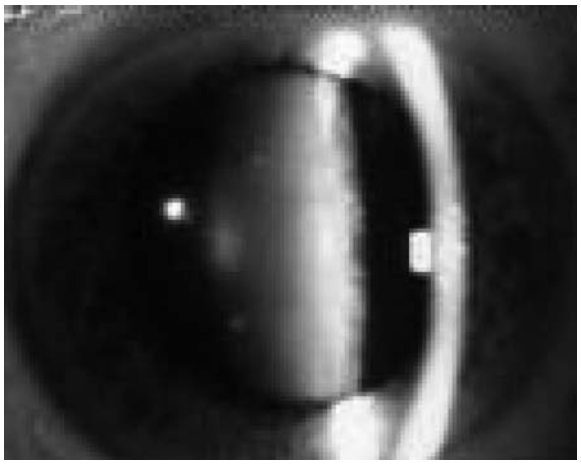


Figura 4–7. Catarata nuclear.

a. Cataratas nucleares (figura 4–7): consisten en un incremento de los cambios degenerativos normales del núcleo cristaliniano, o sea, pigmentación amarillenta que puede llegar a verse de color marrón (brunescente); aumento de su índice de refracción, que ocasiona miopización; y disminución de la transparencia central.

b. Cataratas corticales (figura 4–8): afectan la corteza, sea ésta anterior, posterior o ecuatorial, e inicialmente se ven en forma de vacuolas en la corteza por hidratación de la misma, luego son fibras opacas de distribución radial que confluyen para convertirse en opacidades difusas.

c. Cataratas subcapsulares posteriores (figura 4–9): en ellas se opaca la corteza inmediatamente adyacente a la cápsula posterior, debido a metaplasia fibrosa del epitelio cristaliniano, y tienen localización central, coloración blanquecina, aspecto de placa fibrosa o en panal de abeja, o se ubi-

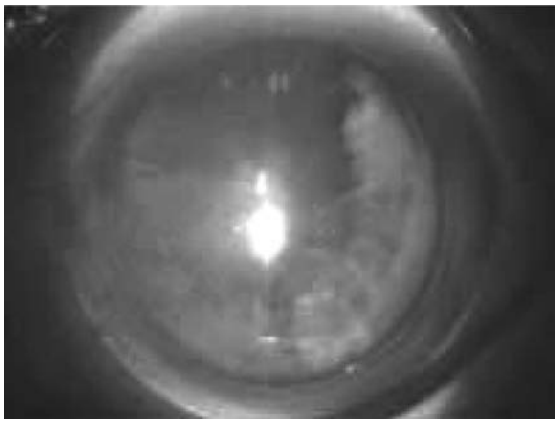


Figura 4–8. Catarata cortical.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

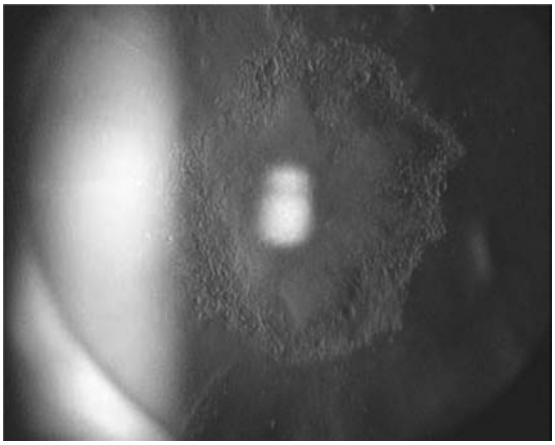


Figura 4–9. Catarata subcapsular posterior.

can en el polo posterior del cristalino; afectan mucho la visión desde las etapas iniciales, ya que interfieren con el eje visual y están muy cerca del punto nodal del sistema óptico (donde se invierten las imágenes). En especial, las personas con esta afección sufren con la iluminación intensa porque la miosis resultante ocasiona que no puedan ver a través de la media periferia del cristalino cuando ésta aún está transparente, y entonces la agudeza visual disminuye bruscamente. Las cataratas subcapsulares posteriores, además de ser una variedad de cataratas seniles, son la forma en que comúnmente se presentan las opacidades cristalinianas en la diabetes mellitus, en la retinosis pigmentaria, en la miopía patológica y después de una inflamación intraocular intensa.

Independientemente del tipo de catarata, los síntomas son similares y son los siguientes:

a. **Disminución de la agudeza visual en forma progresiva.** Es el síntoma cardinal y más incapacitante, pero es el más tardío, por lo que debe ponerse atención en los otros síntomas. De no tratarse la catarata, evoluciona hasta llegar a sólo la percepción de luz, lo cual es lo mismo que estar ciego.
b. **Disminución de la sensibilidad al contraste.** Es la capacidad para discernir entre distintos tonos de gris o, dicho de otra forma, la capacidad para discernir entre los distintos niveles de brillantez de las imágenes. Se mide mediante tablas de imágenes de distinto nivel de contraste y frecuencia espacial, y los resultados se anotan en gráficas especiales. Las personas con cataratas en evolución empiezan a percibir mal las imágenes de poca brillantez.
c. **Alteración de la percepción de los colores.** Los tonos brillantes empiezan a verse de color mate o más opacos, y algunos colores cambian; por ejemplo, los tonos blancos se ven ámbar y los amarillos parecen anaranjados.
d. **Miopización**. Los individuos previamente emétropes (sin defecto de graduación) empiezan a ver mejor de cerca al tiempo que se deteriora su visión lejana porque se vuelven miopes por aumento del índice de refracción del núcleo escleroso; si esto sucede asimétricamente, es decir en un ojo antes que en el otro, las personas pueden ver de lejos y de cerca sin lentes, y paradójicamente sienten que su visión mejoró. Si el paciente es miope, su miopía aumenta y los anteojos actuales ya no le sirven, pero si es hipermétrope, la hipermetropía disminuye o desaparece momentáneamente y el paciente se siente mejor en tanto avanza más la opacidad y su visión vuelve a disminuir.
e. **Deslumbramiento.** Se debe a la dispersión de la luz al chocar con zonas opacas del cristalino; es molesto sobre todo durante la noche, con luces artificiales, al conducir y ver luces de otros vehículos en sentido opuesto. Aunque todas las formas de cataratas producen deslumbramiento, éste es más intenso en las subcapsulares posteriores.
f. **Disminución del campo visual periférico.** La sensibilidad de la retina disminuye en todo el campo visual; en el centro afecta la agudeza visual y la percepción de los colores, y en la periferia se manifiesta como contracción del campo, en especial en condiciones de baja iluminación.

   Rara vez puede manifestarse seudodiplopía monocular por la irregularidad de la refracción del cristalino parcialmente opaco.
g. **Signos de catarata.** En casos avanzados es posible ver la catarata a simple vista, ya que la pupila se ve blanquecina (leucocoria). En casos menos avanzados, si la pupila tiene un tono grisáceo y la opacidad es aún leve o moderada, al examinar al paciente con el oftalmoscopio se nota una sombra oscura central que obstaculiza la visualización del fondo de ojo. En el examen con lámpara de hendidura se aprecian todos los detalles de la opacidad, incluidas la densidad, la localización y la extensión de la misma.

Tratamiento

No existe ningún tratamiento médico para las cataratas. No hay nada eficaz para revertir la opacidad presente, pese

a que se preconizan tratamientos homeopáticos, que son totalmente inútiles, y colirios que aducen restablecer el equilibrio iónico del cristalino, pero son incapaces de restablecer la estructura de las proteínas desnaturalizadas que causan la opacidad. En cuanto a la prevención, aunque no hay pruebas totalmente concluyentes, parece que las dietas ricas en antioxidantes disminuyen la incidencia de cataratas; en cambio, los factores como el tabaquismo, la exposición a la radiación ultravioleta y quizá las dietas ricas en calcio favorecen su aparición más tempranamente.

El tratamiento de una catarata avanzada siempre es quirúrgico. La decisión de operar a un paciente con catarata se ha modificado en gran medida conforme se perfeccionan las técnicas para su extracción. Cuando las técnicas eran relativamente riesgosas y había muchas posibilidades de complicaciones transoperatorias, se dejaba avanzar el crecimiento de las cataratas hasta que el paciente casi no veía, entonces se hablaba de que la catarata estaba "madura" y se tomaba la decisión de operarla. También, antes de la era de los modernos lentes intraoculares que sustituyen al cristalino, que se remueve, y que prácticamente no dan complicaciones si se implantan adecuadamente, no se acostumbraba operar un ojo con una catarata avanzada si el otro ojo veía bien, debido a que el ojo áfaco (como se denomina al ojo sin cristalino) quedaba con alrededor de 12 dioptrías, y tanta diferencia no podía corregirse con anteojos, pues tal diferencia de graduación produce aniseiconia (diferente tamaño de las imágenes) y, por lo tanto, diplopía (visión doble). Los lentes de contacto solucionan este problema, pero muchos pacientes ancianos no pueden ponérselos y no tienen quién los ayude. Los lentes intraoculares solucionaron este problema de manera definitiva. Las técnicas de extracción moderna de cataratas se catalogan de dos tipos: las técnicas manuales, que básicamente consisten en la extracción extracapsular de la catarata con implante de lente intraocular en la bolsa capsular, que requiere incisiones grandes, varios puntos de sutura y una recuperación más prolongada, y se usa en lugares donde la gente tiene escasos recursos y no hay acceso a la tecnología moderna; y las técnicas automatizadas de facoemulsificación de la catarata (figura 4–10), que se llevan a cabo principalmente mediante ultrasonido, aunque hay equipos de emulsificación con láseres pulsados que aún no demuestran ser mejores. En estas técnicas la incisión es de 3 mm y la catarata se va fragmentando mediante pulsos de ultrasonido con sondas que vibran en su punta más de 50 000 veces por segundo; dichos fragmentos y los restos de corteza se extraen mediante aspiración, se pule la cápsula para dejarla totalmente transparente y se implantan lentes

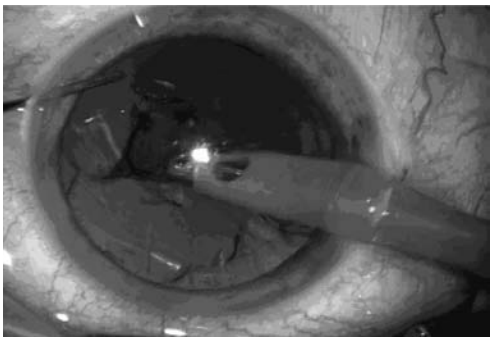


Figura 4–10. Facoemulsificación de catarata.

intraoculares plegables de material acrílico que toman su forma original una vez dentro de la bolsa capsular. Como la graduación de dichos lentes se calcula antes de la cirugía mediante ultrasonido o interferometría, y dicha graduación es bastante exacta, el paciente queda casi sin defecto de graduación y con muy buena visión lejana. Además, en la actualidad se ha avanzado mucho en el desarrollo de lentes intraoculares bifocales o difractivos, que proporcionan muy buena visión lejana y una aceptable visión cercana. Las incisiones no sangran porque se hacen en la periferia de la córnea clara, que es avascular, y por la forma en que se ejecutan quedan herméticas y muchas veces ni siquiera requieren sutura. La recuperación del paciente es rapidísima y es común que desde el primer día pueda ver bien, frecuentemente 20/20, sin molestias y con poca necesidad de medicamentos en el periodo posoperatorio: colirios esteroides como antiinflamatorios y antibióticos como profilácticos. Por supuesto que estos buenos resultados dependen de que el resto del globo ocular esté en buenas condiciones.

En vista del buen resultado y el bajo índice de complicaciones que se obtienen actualmente con la técnica de facoemulsificación, el concepto de catarata madura se ha abandonado y la decisión de operarla ya no depende de tener un ojo casi ciego, sino que actualmente se opera cuando la opacidad estorba en el desempeño de las actividades cotidianas del paciente. Esto varía de acuerdo con la persona, su edad y su actividad, pero las personas con mayores necesidades visuales se operan más tempranamente y tienen una tasa de éxito muy elevada.

GLAUCOMA CRÓNICO DE ÁNGULO ABIERTO

El concepto de glaucoma también ha variado drásticamente en los últimos años. De ser considerada una afec-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ción caracterizada por la elevación de la presión intraocular que con el tiempo daña el nervio óptico, en la actualidad se considera una neuropatía óptica, frecuente, con daño característico de la papila óptica y patrones específicos de deterioro del campo visual progresivos, pero no siempre relacionada con la elevación de la presión intraocular.

El glaucoma no es un diagnóstico específico sino un término genérico que abarca muy diversas patologías que tienen en común los puntos antes señalados. Existen también formas congénitas, secundarias a trauma, inflamación, tumores, anomalías cristalinianas, uso prolongado de esteroides, etc., y cuadros primarios específicos distintos del glaucoma primario de ángulo abierto, como el glaucoma de ángulo cerrado, aunque en este capítulo nos referiremos al glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA), que es el más común y afecta en especial a las personas mayores de 40 años de edad, además de que su frecuencia va en aumento conforme aumenta la edad; es decir, uno de los factores de riesgo es la edad.

Se reconoce que el GPAA es una enfermedad aún incurable, pero sí controlable; por lo general se controla con medicamentos, aunque hay un porcentaje apreciable de pacientes que requieren cirugía, la cual también sólo controla el padecimiento o incrementa el manejo que ya se tenía con medicamentos, pero no lo cura.

Aun cuando la presión intraocular elevada no es requisito indispensable para el desarrollo de la enfermedad, sí es el factor de riesgo aislado más importante para la aparición de la misma. Por ello es importante conocer la fisiología de la producción y del drenaje del humor acuoso, que es el que determina la presión intraocular. El humor acuoso es producido en los procesos ciliares del cuerpo ciliar, detrás del iris, mediante un proceso de secreción activa del epitelio ciliado no pigmentado del mismo dependiente de varios mecanismos enzimáticos, especialmente una bomba de sodio–potasio–ATPasa que secreta iones sodio a la cámara posterior, mientras el agua fluye pasivamente por el gradiente osmótico. La anhidrasa carbónica también desempeña un papel importante. El humor acuoso fluye de la cámara posterior a la anterior a través de la pupila y drena del ojo por dos vías diferentes: la vía trabecular (convencional), que se encarga de 90% del drenaje, donde el humor acuoso pasa por la malla trabecular hacia el canal de Schlemm y de ahí va a las venas epiesclerales a través de las venas acuosas. La vía convencional puede incrementarse por algunos fármacos (mióticos como la pilocarpina) y algunos procedimientos quirúrgicos como la trabeculotomía y la trabeculoplastia láser. La vía uveoescleral o no convencional se ocupa de casi 10% del drenaje restante (una pequeña proporción se absorbe directamente en la superficie del iris). Ahí, el humor acuoso pasa por el cuerpo ciliar hacia el espacio supracoroideo y drena a la circulación venosa de coroides y esclera. Esta vía disminuye por mióticos y aumenta por agonistas α_2, atropina y prostaglandinas.

La presión intraocular (PIO) está determinada por la tasa de producción de humor acuoso y su tasa de drenaje. El rango de distribución de la PIO en la población general normal está entre 10 y 21 mmHg. La última cifra representa el límite superior de la normalidad; por arriba de él, el valor es sospechoso, pero debe aclararse que en algunos pacientes las lesiones típicas glaucomatosas se desarrollan con cifras menores de 21 mmHg (glaucoma de tensión normal), y por otro lado hay individuos con cifras arriba de 21 y hasta 30 sin lesiones (hipertensión ocular). También debe saberse que las cifras de PIO fluctúan normalmente conforme a ritmos circadianos, tendiendo a ser más altas en la madrugada y más bajas entre el mediodía y la tarde. El rango normal de fluctuación es de hasta 5 mmHg y es mayor en pacientes glaucomatosos; las cifras vespertinas normales pueden ser engañosas en pacientes glaucomatosos o sospechosos. Aunque la PIO real es importante para desarrollar la enfermedad, hay otros factores determinantes para su desarrollo.

La presión intraocular se mide mediante tonometría, la cual incluye varios métodos, pero el más utilizado es el método de aplanación o de Goldmann (figura 4–11), que mide la presión necesaria para aplanar a un patrón predeterminado la córnea, basado en el principio de Fick que indica que la presión de una esfera de paredes finas (P) es igual a la presión necesaria para aplanar su superficie (F) dividida entre el área de aplanamiento (A); es decir: P = F/A. Hay otros métodos como el tonó-

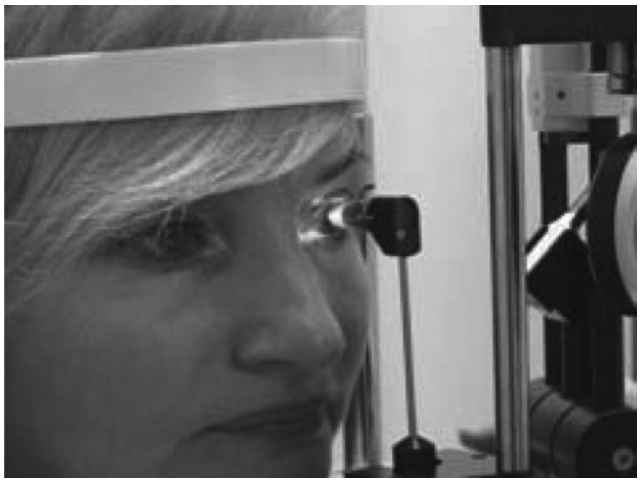


Figura 4–11. Tonómetro de Goldmann.

metro de indentación o de Schiotz, que es manual y portátil, pero inexacto; el tonómetro de chorro de aire *air–puff*, que funciona con el principio de aplanación; el tonómetro portátil de contacto o tono–pen, con un transductor en la punta que mide la fuerza aplicada; y el tonómetro de Pascal, que es más complejo pero más exacto.

Otros estudios indispensables en el diagnóstico de glaucoma son: la gonioscopia, que mide el ángulo entre el dorso de la córnea y la superficie anterior del iris (ángulo de la cámara anterior), y se cataloga en forma clínica entre grado 0 (cierre total) y grado IV (abierto normal); éste es el sistema de graduación de Shaffer. Para la gonioscopia se utilizan diversos tipos de goniolentes, como el lente de tres espejos de Goldmann y el lente de cuatro espejos de Zeiss, que son los más usados. Los ángulos abiertos grados 3 y 4 (entre 25 y 45°) no pueden cerrarse. Los ángulos cerrados entre 0 y 20° (grados 0, 1 y 2) se encuentran en el glaucoma de ángulo estrecho y le dan valor a esta prueba en el diagnóstico diferencial.

El examen de la papila óptica o cabeza del nervio óptico es indispensable tanto para el diagnóstico del glaucoma como para determinar su progresión. El nervio óptico del paciente con glaucoma presenta lesiones que evolucionan a lo largo del tiempo. Dichas lesiones se manifiestan en el examen del campo visual también en forma progresiva, pero con los exámenes disponibles hasta el momento se detectan más tardíamente, por lo que el examen cuidadoso del nervio óptico es necesario para el diagnóstico del glaucoma en su fase preperimétrica. En otras palabras, los cambios estructurales preceden a los cambios funcionales. La excavación aumentada del nervio óptico se debe a la pérdida de fibras nerviosas, que no se regeneran. Cada nervio óptico normal tiene alrededor de un millón de fibras. Se reconoce el hecho de que durante la fase moderada o intermedia de la historia natural del glaucoma el examen del nervio óptico es la mejor forma de determinar su progresión. La evaluación cuidadosa del nervio óptico requiere mucho entrenamiento y es necesario documentar los hallazgos. La evaluación clínica más adecuada se realiza en forma binocular para detectar cambios en la profundidad y no sólo en el área de excavación del nervio óptico, y para ello se utilizan lentes, ya sea de contacto, como las de Goldmann y las de Zeiss, o lentes aéreas, como las de 78 y 90 dioptrías, y la lámpara de hendidura. Lo que se evalúa primero es el porcentaje de la excavación del nervio en relación con la superficie total del mismo (relación excavación/disco), donde lo normal es 3/10 o menos. Las cifras de 4/10 a 5/10 de excavación son sospechosas, y las de más de 6/10 muy sugestivas, pero no patognomónicas de glaucoma (figura 4–12). Para graduar la excavación se compara con la superficie

Figura 4–12. Excavación glaucomatosa avanzada.

total de la papila considerando a ésta como una diana de tiro de 10 círculos, y se habla de 1/10 a 10/10. También se evalúan en la papila el ancho de la ceja neurorretiniana (la zona anaranjada o rosada que rodea la excavación), la emergencia de los vasos de la papila (suave normalmente, en bayoneta y nasalizados en caso de glaucoma), la profundidad de la excavación (cuando es muy profunda puede verse la lámina cribosa), la asimetría vertical–horizontal, la presencia de hemorragias en astilla en los bordes papilares, las zonas de atrofia localizadas (en cuña) en la ceja neurorretiniana, el rechazo nasal de los vasos, la presencia de escotaduras o muescas en el borde de la excavación en sentido vertical y la presencia de vasos circunlineares desnudos (vasos paralelos al borde de la excavación pero dentro de la misma sin tocar la ceja neurorretiniana). Los cambios papilares se describen clínicamente con la graduación de la excavación en décimas y la descripción de los otros hallazgos, e idealmente deben tomarse fotografías clínicas estereoscópicas. Existen métodos automatizados y cualitativos para su estudio, como la tomografía láser del nervio óptico con el tomógrafo retiniano HRT Heidelberg, que facilitan la evaluación de la progresión del glaucoma.

La perimetría o medición del campo visual es otro examen necesario para el diagnóstico de glaucoma. El campo visual (CV) es el área de visión de un ojo fijo al frente sin moverse. El límite del campo visual abarca alrededor de 50° superiormente, 60° al lado nasal (interno), 70° al lado inferior y 90° al lado temporal (externo). Tiene una mancha ciega a 10° del centro en el sector temporal que corresponde a la localización de la papila, ya que en ésta no hay fotorreceptores. Poética-

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

mente el campo visual se define como una isla de visión en un mar de oscuridad. Pero la isla no es plana, sino que puede compararse con una isla volcánica con un cono central cuyo vértice corresponde a la zona de máxima sensibilidad y, por tanto, de mejor agudeza visual (la fóvea); al disminuir de manera gradual la sensibilidad hacia la periferia se establece una pendiente en la gráfica de ésta, hasta llegar a cero en el límite del campo.

El escotoma, un área de pérdida visual rodeada de visión, es relativo si corresponde a una zona de disminución de la sensibilidad y absoluto si corresponde a una zona de pérdida total.

Las isópteras son las zonas del campo visual que tienen la misma sensibilidad. Conforme el estímulo luminoso es más pequeño y tenue, menor es el área que puede percibirlo, de forma que se grafica una serie de círculos concéntricos, denominados isópteras.

La luminancia es la intensidad del estímulo luminoso medido en apostilbs (asb), aunque en los campímetros automatizados se utiliza una escala logarítmica de luminancia en decibeles (dB).

El umbral visible es la luminancia de un estímulo determinado que se percibe 50% del tiempo cuando se presenta en forma estática. El umbral de sensibilidad es más alto en la fóvea y disminuye progresivamente hacia la periferia. Después de los 20 años de edad la sensibilidad disminuye 1 dB cada 10 años. Por ejemplo, en la fóvea la sensibilidad normal es de 35 dB a los 20 años, de 34 dB a los 30 años y de 30 dB a los 70 años de edad.

Hay dos distintos tipos de perimetría: la dinámica, que presenta un estímulo móvil de intensidad conocida desde un área sin visión hasta que se percibe (la campimetría por confrontación y la campimetría de Goldmann se basan en este principio), y la perimetría estática, que se basa en la presentación de estímulos de luminancia variable estáticos (en la misma posición) para determinar el límite vertical del campo visual, o sea, las distintas sensibilidades en cada área del campo.

Existe una gran variedad de perímetros disponibles en el comercio especializado, pero el más difundido es el perímetro Humphrey, capaz de realizar distintos tipos de pruebas en las que se ha demostrado estadísticamente que son capaces de demostrar cambios que se relacionan con el daño glaucomatoso; los perímetros más comunes se denominan SAP (perimetría automatizada estándar) y SITA *(Swedish Interactive Thresholding Algorithm),* y ambos muestran puntos blancos de intensidad variable sobre fondo blanco menos luminoso. Hay dos tareas que se requieren en la campimetría: detectar el glaucoma y detectar los cambios que indican progresión en un mismo paciente. Para la primera se requiere comparar los hallazgos con los parámetros normales y se utiliza una base de datos normativa conocida. Por otra parte, para detectar la progresión se observan las variaciones que se verifican en el mismo paciente y se considera que existe progresión cuando los resultados varían más allá de los límites esperados. En el programa SAP la gran variabilidad esperada impide detectar cambios pequeños. En el Estudio de Tratamiento de la Hipertensión Ocular *(Ocular Hypertension Treatment Study,* OHTS) se empleó SAP para detectar los cambios en los campos que, de normales, se convirtieron en patológicos. El SAP tiene una escasa sensibilidad para los cambios precoces. El SITA se basa en una estrategia de procedimiento de probabilidad máxima, es rápido y eficaz, y ofrece un grado satisfactorio de probabilidad y precisión, y también utiliza datos de campos visuales normales y del campo visual previo del paciente. Hay un estudio más reciente denominado SWAP (perimetría automatizada de longitud de onda corta), que utiliza puntos azules sobre fondo amarillo brillante y posibilita la detección precoz de las alteraciones glaucomatosas. Este examen hace notar si un subconjunto de la red retiniana se vuelve anormal; es más lento y difícil, y se recomienda más en pacientes jóvenes, ya que se afecta por la presencia de cataratas, y se usa más en diagnóstico que en estudio de progresión.

Defectos característicos del campo visual en glaucoma

Los cambios más precoces consisten en aumento de la variabilidad de las respuestas en áreas que después desarrollarán defectos, así como ligera asimetría entre ambos ojos. Al progresar, esto va seguido de pequeñas depresiones paracentrales habitualmente superonasales. Los defectos siguen el patrón de disposición de las fibras nerviosas retinianas, por lo que tienen forma arqueada y terminan abruptamente en la línea media horizontal.

Los defectos arqueados por arriba y por abajo del plano horizontal no se alinean entre sí, se forman por la coalescencia de escotomas paracentrales y se presentan típicamente entre 10 y 20° respecto al punto de fijación, como extensiones hacia abajo, o más frecuentemente hacia arriba, a partir de la mancha ciega (área de Bjerrum).

Un "escalón nasal" representa la diferencia de sensibilidad por encima y por debajo de la línea media horizontal. Con el tiempo se desarrolla un escotoma circunferencial (escotoma de Seydel).

Al progresar el defecto se profundizan los escotomas existentes y se desarrollan escotomas nuevos, luego se

pierde el campo periférico y al final sólo queda una pequeña isla de visión central y otra temporal, la cual suele extinguirse antes que la central.

Como se sabe que el glaucoma es una enfermedad determinada genéticamente, se cuestiona actualmente si los exámenes genéticos son de utilidad para el diagnóstico del glaucoma. Hay 21 genes identificados relacionados con el glaucoma, de los cuales dos son los más relacionados con el glaucoma crónico de ángulo abierto, el GLC1A (TIGR, o miocilina) y el GLC1E, asociado con el glaucoma de presión normal. El gen TIGR se transmite en forma autonómica dominante y se ha vinculado con glaucoma complicado de mala respuesta al tratamiento, que predomina en mujeres y produce una pérdida considerable del campo visual. Otros estudios no confirman estos hallazgos.

A la fecha, el examen genético del glaucoma presenta baja especificidad, pero puede servir para evaluar el riesgo de desarrollo de la enfermedad y la gravedad de la progresión, y no se usa en forma sistemática.

Conforme a todo lo descrito, se puede determinar después de estudiar a un paciente que sea sano (ningún estudio anormal) si es hipertenso ocular (PIO alta sin datos de daño campimétrico ni del nervio óptico) o sospechoso de glaucoma (PIO alta con campos limítrofes y papila normal, campos ligeramente anormales con papila sospechosa y PIO normal, o papila sospechosa con PIO ligeramente alta, pero campos normales).

El diagnóstico de glaucoma de presión normal se establece cuando los cambios campimétricos y papilares son característicos, pero la PIO es siempre normal y no hay elevaciones matutinas al realizar curva horaria.

El glaucoma crónico de ángulo abierto se diagnostica con certeza cuando hay PIO elevada y cambios característicos papilares y campimétricos.

La lesión glaucomatosa es leve (excavación leve y defectos precoces del CV), moderada (escotoma arqueado y adelgazamiento moderado del borde neurorretiniano), grave (pérdida amplia del CV y excavación marcada) y terminal (CV residual con borde neurorretiniano residual mínimo).

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es hacer lo más lenta posible la pérdida de células ganglionares de la retina para que se parezca a la pérdida que sufren los sujetos normales (cerca de 5 000 cada año), con el fin de preservar una visión útil durante la vida del paciente. Hoy en día la forma más eficaz de hacer esto es disminuir la PIO. También se evalúan actualmente otras alternativas de tratamiento, como mejorar la circulación en la papila e inhibir la apoptosis (muerte celular programada) de las células ganglionares, pero estas modalidades son aún experimentales.

Primero debe realizarse el estudio completo del paciente incluyendo agudeza visual, medición de su refracción y los estudios ya descritos. Se gradúa su estadio de avance y se le informa al paciente acerca de su enfermedad; existen folletos explicativos. Se le instruye acerca de cómo aplicarse los colirios, la necesidad de respetar los horarios, el apego al tratamiento y sobre los efectos secundarios potenciales; hay que preguntarle de éstos intencionalmente en cada visita de control.

Se debe establecer una presión meta, es decir, aquella en la que se supone que se minimizará la progresión del daño glaucomatoso. Los campos visuales y el estado del nervio óptico se deben vigilar en forma seriada para buscar rastros de estabilidad o deterioro; si éste se presenta, determinar si se ha alcanzado o no se ha alcanzado la presión meta, y si se había logrado, se debe redefinir la misma. Si no se ha alcanzado, se debe ajustar el tratamiento. El tratamiento se puede dividir en tres fases: tratamiento médico, trabeculoplastia con láser y tratamiento quirúrgico. El tratamiento médico tiene principios básicos: debe iniciarse con un fármaco de primera línea, que sea bien tolerado y que tenga la menor cantidad posible de efectos secundarios, con la menor cantidad posible de gotas al día para mejorar el cumplimiento, que no permita grandes fluctuaciones circadianas de la PIO y que produzca la mayor disminución posible de la PIO. Debe intentar iniciarse con un solo fármaco y usar mezclas en caso de que él solo no funcione.

Existen diversas familias farmacológicas de medicamentos útiles para tratar el glaucoma; éstas incluyen:

1. Los análogos de las prostaglandinas. Reducen la PIO y favorecen el drenaje uveoescleral; actualmente están disponibles en colirios oftálmicos el latanoprost 0.005%, el travoprost 0.004% y el bimatoprost 0.3%. La unoprostona ha caído en desuso por ser menos eficaz. Los tres mencionados anteriormente tienen la enorme ventaja de que bajan la PIO mejor que ningún otro fármaco antiglaucomatoso, con la ventaja adicional de que se usan en una sola dosis al día por las noches y casi no tienen efectos secundarios sistémicos, a excepción de cefalea ocasional. En cambio, sí presentan efectos secundarios locales, algunos importantes como la hiperemia conjuntival notable, el crecimiento de las pestañas, la hiperpigmentación del iris, de la piel periorbitaria y de los ojos con predisposición; pueden producir uveítis y edema macular cistoide,

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

por lo que están contraindicados en glaucoma secundario a inflamación y en hipertensión ocular posoperatoria. El latanoprost se mantiene refrigerado y baja la PIO ligeramente menos que el travoprost y el bimatoprost, pero éstos últimos producen mayor inflamación conjuntival. En la actualidad los análogos de prostaglandinas se consideran la primera línea de tratamiento a pesar de tener cerca de seis años en el mercado.

2. Los betabloqueadores tópicos. Desde principios de la década de 1980 hasta hace unos cinco años fueron la primera línea de tratamiento. Funcionan disminuyendo la producción de humor acuoso y se dividen en cardioselectivos (actúan sobre receptores β_1) y no cardioselectivos (actúan por igual en receptores β_1 y β_2), y ambos inducen bradicardia, pero los cardioselectivos casi no inducen broncoconstricción. El único cardioselectivo disponible para tratar el glaucoma es el betaxolol a 0.5 % y el no selectivo es el timolol a 0.5 %, ambos en colirios oftálmicos.

Los betabloqueadores están contraindicados en insuficiencia cardiaca congestiva, bradiarritmias cardiacas, bloqueos auriculoventriculares de segundo o tercer grado, asma y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Se usan cada 12 horas sin aumentar la dosis porque se incrementan los efectos secundarios sin mejorar su efecto hipotensor. Tienen otros efectos secundarios locales (ocasionalmente alergia, hiposensibilidad corneal, queratitis punteada superficial y reducción de la producción de lágrimas) y sistémicos (trastornos del sueño, disminución de la libido, cefalea, náusea, fatiga, confusión, depresión y quizá disminución de las LDL). Algunos autores aún los consideran de primera línea, pero otros no porque con este tratamiento sí se presentan en ocasiones picos hipertensivos y su efecto hipotensor es menos potente que el de los análogos de prostaglandinas, requieren dos dosis al día y los pacientes desarrollan taquifilaxia; es decir, su efecto terapéutico disminuye después de un tiempo.

3. Agonistas α_2. Reducen la PIO y la producción de humor acuoso y aumentan el flujo de drenaje uveoescleral. Incluyen:

a. La brimonidina a 0.2 % en gotas oftálmicas, ligeramente menos potente que el timolol y un poco más que el betaxolol. Tiene efecto aditivo con los betabloqueadores y con las prostaglandinas. Su principal efecto adverso ocular es el desarrollo de alergia y, en forma sistémica, somnolencia, fatiga y xerostomía.

b. La apraclonidina se usa básicamente para evitar las elevaciones bruscas de presión que suelen observarse después de la trabeculoplastia con láser. No se usa en tratamientos prolongados porque se desarrolla taquifilaxia y produce muchos efectos adversos locales. Es un fármaco de segunda línea.

4. Inhibidores de la anhidrasa carbónica tópicos. Reducen la PIO y la secreción de humor acuoso. Están relacionados químicamente con las sulfas y su principal efecto adverso es la conjuntivitis alérgica. Incluyen:

a. La dorzolamida a 2 % en colirio, de eficacia inferior a la del timolol y similar al betaxolol; se usa tres veces al día.

b. La brinzolamida a 1% cada 8 a 12 horas, de potencia similar a la dorzolamida. Se considera de segunda línea.

5. Inhibidores sistémicos de la anhidrasa carbónica. Disminuyen la producción de humor acuoso. Actualmente se usa la acetazolamida en tabletas de 250 mg, de media a una tableta de tres a cuatro veces al día. También hay diclorfenamida en tabletas de 50 mg de dos a tres veces al día. Por lo general se usan en tratamientos de corto plazo, y rara vez a largo plazo en pacientes con alto riesgo de perder la visión. Tienen efectos adversos sistémicos, como hipopotasemia y, debida a ella, parestesias (que mejoran parcialmente con la administración de potasio suplementario), fatiga, malestar, disminución de la libido, depresión, pérdida de peso y en ocasiones gastritis, dolor abdominal, náusea, diarrea, litiasis renal, síndrome de Stevens–Johnson (por su parentesco con las sulfas) y discrasias sanguíneas de dos tipos: depresión de médula ósea dependiente de la dosis, y anemia aplástica idiosincrática, no dependiente de dosis, la cual es rara.

6. Mióticos. Son parasimpaticomiméticos que estimulan los receptores muscarínicos del esfínter pupilar y del cuerpo ciliar; en el GPAA actúan porque al contraer el músculo ciliar aumenta el drenaje de humor acuoso por la vía convencional (trabecular). Actualmente sólo se usa la pilocarpina en concentraciones de 1.2 y 4% en colirios, y se administra cuatro veces al día. Su potencia es similar a la del timolol, pero tiene muchos efectos secundarios: miosis y, gracias a ella, intolerancia a la oscuridad e incremento de los síntomas de las cataratas, miopización y cefalea frontoorbitaria, además de que los defectos campimétricos se exacerban. En GPAA se consideran de segunda y hasta de tercera línea, por las dosis múltiples y los efectos se-

cundarios; en cambio, son el fármaco de elección en el glaucoma de ángulo cerrado, porque al contraer el esfínter pupilar separan la raíz del iris del trabéculo, lo que abre el ángulo y permite el drenaje.

7. Agentes hiperosmóticos como el manitol a 20%, en dosis de 5 mL/kg de peso corporal por vía endovenosa (es el más usado) o el glicerol en dosis de 2 mL/kg de peso corporal vía oral, mezclado con jugo de limón o refresco. Actúan porque permanecen en el espacio intravascular, incrementando la presión osmótica de la sangre, lo cual genera un gradiente entre la sangre y el vítreo, que entonces se deshidrata y disminuye la presión intraocular. Se deben administrar rápidamente y por ello están contraindicados en insuficiencia cardiaca congestiva y en nefropatías. Pueden producir retención urinaria aguda en individuos con hipertrofia prostática y sus efectos adversos incluyen cefalea, náusea y confusión. Se usan sólo en casos agudos que requieran bajar rápidamente la presión muy elevada o que causen dolor, en el preoperatorio de catarata o glaucoma cuando la PIO está elevada y en glaucoma agudo de ángulo cerrado.

Trabeculoplastia con láser de argón

Consiste en disparar con láser a la malla trabecular, para incrementar el drenaje de humor acuoso y disminuir la PIO. Se aplican 50 disparos en 180° o una segunda aplicación en los otros 180° si la respuesta no es satisfactoria; algunos autores preconizan el uso de 100 disparos en los 360° de primera intención. El efecto se aprecia luego de cuatro semanas. Si no baja la PIO y se trataron ya los 360°, el retratamiento no es eficaz y es mejor proceder a operar. El objetivo de la trabeculoplastia con láser es disminuir la PIO; a veces se puede disminuir la medicación e incluso suspenderla ocasionalmente, lo cual no es la intención primaria, sino alcanzar la PIO meta. Al parecer, tiene mejor efecto en pacientes con iris claros que en los que tienen iris fuertemente pigmentados porque el resultado dura más tiempo. Se han reportado tasas de éxito de 75 a 80% con este tratamiento, y la reducción promedio de la PIO llega a 30%, pero casi la mitad de los casos ya no están controlados después de un año. Los resultados son mejores en pacientes mayores de 50 años de edad.

Cirugía filtrante o trabeculectomía

Operación que disminuye la PIO al producir una fístula que permite el drenaje de humor acuoso de la cámara anterior al espacio subconjuntival, con la particularidad de que la fístula está protegida al quedar cubierta por un colgajo de la mitad del espesor de la esclera. Se puede realizar sola o combinada con facoemulsificación de catarata, en el caso de que ésta coexista. Se pueden usar antimetabolitos que reducen la fibrosis y, por lo tanto, el cierre temprano de la bula de filtración resultante; básicamente se usa mitomicina C o 5 fluorouracilo. Sin embargo, pueden producir filtración excesiva, lo cual aplana la cámara anterior (que también puede presentarse sin el uso de antimetabolitos) sin desearlo, porque pueden formarse sinequias entre el iris y la córnea, lesionarse el endotelio corneal y producir edema corneal crónico, desarrollarse catarata y producirse lesión macular por hipotonía. En estos casos la PIO está muy baja y puede estar acompañada de desprendimiento coroideo. Puede haber cámara plana después de una trabeculectomía con PIO alta ya sea por bloqueo pupilar, debido a que no esté permeable la iridectomía que se realiza durante la operación o por glaucoma maligno de bloqueo ciliar, en el que el humor acuoso drena anormalmente hacia el vítreo y eso empuja el iris hacia delante, bloquea la pupila y sube mucho la PIO. La filtración excesiva puede deberse a una pérdida del colgajo escleral o a fugas a través de la bula o ampolla conjuntival por cierre inadecuado al suturar. El tratamiento inicial incluye un parche compresivo y el uso de atropina a 1% en colirio, pero si ello no basta se requerirá reparar la fuga mediante cirugía. En caso de bloqueo pupilar se debe permeabilizar la iridectomía con láser YAG u operación, y en caso de glaucoma maligno se intenta primero con atropina y manitol, y si no mejora se dispara con láser YAG para romper la membrana que limita el vítreo, llamada hialoides anterior. Si el paciente sigue igual, se procede a hacer una vitrectomía. También existe la cirugía filtrante no penetrante, llamada esclerectomía profunda, que es más segura porque produce menos cámaras planas por exceso de filtración y menos endoftalmitis, pero su efecto hipotensor es menos importante, por lo que la trabeculectomía sigue siendo la preferida.

También se han diseñado dos tipos de implantes para favorecer el drenaje de humor acuoso: valvulares, como el implante de Ahmed, y no valvulares, como el implante de Krupin y el de Molteno. Suelen ser eficaces, pero pueden drenar excesivamente y ocasionar riesgos, como incidencia elevada de cataratas posoperatorias por contacto del tubo con el cristalino, descompensación corneal (edema corneal crónico) por contacto del tubo con el endotelio corneal, retracción del tubo en la cámara anterior si se deja corto, erosión conjuntival por el tubo que requiere colocación de un parche, fallo del drenaje por obstrucción del tubo y endoftalmitis tardía.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Resultados de la cirugía

La cirugía logra disminuir efectivamente la presión, pero ya sea a corto o largo plazo puede ser necesario reanudar la medicación, y al cabo de cinco años la mitad de las trabeculectomías ya no funcionan; ese lapso sube hasta 10 años si se usan antimetabolitos, lo mismo que sucede con los implantes valvulares y no valvulares.

El glaucoma constituye la segunda causa de ceguera irreversible en México y en gran parte del mundo, y es indispensable que los médicos de primer contacto conozcan más la enfermedad para que puedan orientar debidamente a los pacientes.

DEGENERACIÓN MACULAR RELACIONADA CON LA EDAD

La degeneración macular relacionada con la edad (DMRE) es una enfermedad de la región central de la retina, denominada área macular, que se manifiesta clínicamente después de los 50 años de edad. Es la principal causa de pérdida grave e irreversible de la visión en el mundo desarrollado en personas mayores de 50 años. La prevalencia de la pérdida visual grave aumenta con la edad. En la actualidad afecta a aproximadamente 1.75 millones de estadounidenses y se calcula que afectará a unos 3 millones en 2020 conforme envejezca la población. En EUA, al menos 10% de la población entre 65 y 75 años de edad experimenta algún grado de pérdida de visión debido a esta enfermedad, y en mayores de 75 años el porcentaje aumenta a 35%. Se considera que 1.7% de las personas mayores de 50 años presentan ceguera legal (agudeza visual corregida de 20/200 o menor) debida a esta enfermedad y que en las mayores de 85 años el porcentaje aumenta a 18%. Es de suponerse que en nuestro país los porcentajes sean menores, pero irán aumentado conforme se incremente la expectativa de vida. Anteriormente esta enfermedad se denominó degeneración macular disciforme, enfermedad de Kuhnt–Junius y degeneración macular senil. Muchos autores se refieren a ella, hoy en día, como degeneración macular asociada con la edad.

Se reconocen dos variedades de la enfermedad:

1. La DMRE seca, también llamada atrófica o no exudativa, que es por mucho la más frecuente y se caracteriza por la presencia de drusas y de atrofia geográfica del epitelio pigmentario de la retina. Es lentamente progresiva y puede constituir una etapa previa a la otra variedad, aunque no siempre sucede. Constituye 90% de los casos de DMRE.
2. La DMRE húmeda, exudativa o neovascular es mucho menos frecuente, más grave y responsable de la mayor parte de los casos de pérdida visual grave. Se caracteriza clínicamente por la aparición de una membrana neovascular subretiniana (también llamada neovascularización coroidea o NVC) en la región macular, y por la formación de una cicatriz subretiniana macular en etapas tardías. Aunque sólo corresponde a 10 % de los casos de DMRE, es la causa de casi 80% de los casos de ceguera.

Factores de riesgo

El principal factor de riesgo es la edad. Se reconoce que esta enfermedad es mucho más frecuente en individuos de raza blanca, en especial si tienen iris claros. También hay cierta predisposición genética, aunque no se han identificado los genes responsables. El tabaquismo es un factor de riesgo, así como las dietas deficientes en antioxidantes y zinc, pero estos factores ambientales son susceptibles de modificación; asimismo, se ha relacionado con exposición a rayos UV, enfermedad cardiovascular (en especial hipertensión arterial), dislipidemias y otros factores con asociación menos clara.

También se sabe que el número y el tamaño de las drusas en el área macular y las anomalías del epitelio pigmentario son factores de riesgo para que progrese la pérdida visual o que la DMRE seca se convierta en húmeda.

Fisiopatología

El cambio más precoz en la DMRE seca es la aparición de drusas, que están constituidas por el depósito de material anormal en la membrana de Bruch, la cual separa la capa coriocapilar de la coroides y del epitelio pigmentario de la retina. Dicho material proviene del epitelio pigmentario de la retina (EPR), y todo indica que su acumulación se debe a la incapacidad para eliminar los productos de desecho de los segmentos más externos de la capa de conos y bastones. Las drusas se pueden acumular en forma de gránulos de aspecto duro parecidos a los exudados duros que se ven en la retinopatía diabética, aunque con una composición completamente distinta, o pueden acumularse en forma de depósitos más difusos de bordes mal definidos, denominados drusas blandas. Al crecer, éstas pueden coalescer y producir un despren-

dimiento focal del epitelio pigmentario. El aspecto de las drusas en la fluorangiografía retiniana o FAR (estudio en el que se inyecta fluoresceína por vía intravenosa y se fotografía su tránsito en los vasos coroideos y retinianos, pudiendo diferenciarse entre la circulación normal y las alteraciones debidas a diversas patologías de la coroides y la retina) suele ser hiperfluorescente, pero también hay hiperfluorescencia por efecto de ventana debido a la atrofia focal del epitelio pigmentario de la retina que permite visualizar la circulación coroidea. A veces hay drusas hipofluorescentes que son hidrófobas por su alto contenido de lípidos; si son confluentes, predisponen a desprendimiento del epitelio pigmentario. Hay indicios de que la fotocoagulación de las drusas con láser de argón de baja intensidad reduce su número y extensión, y puede incluso mejorar discretamente la visión y disminuir el riesgo de que progrese la enfermedad o se transforme en variedad húmeda, pero el procedimiento no es inocuo y aún no ha sido preconizado ampliamente.

En la DMRE seca se presenta una atrofia lentamente progresiva de los fotorreceptores, el EPR y la coriocapilar. Se manifiesta poco a poco y por lo general de manera bilateral, pero con frecuencia asimétrica. Al principio se ven zonas hiperpigmentadas por hiperplasia focal de EPR alternadas con zonas de atrofia del mismo asociadas con la presencia de drusas en el área macular, lo cual va seguido de áreas circunscritas de atrofia del EPR, que al crecer asociadas con atrofia de la coriocapilar dejan ver los vasos coroideos grandes; esto se denomina atrofia geográfica. La fluorangiografía muestra hiperfluorescencia por efecto de ventana. Cuando dichos defectos se presentan en la zona de la fóvea, se produce una grave afección de la agudeza visual.

En la DMRE húmeda se produce NVC por la formación de una membrana neovascular que se origina de la invasión de vasos provenientes de la coriocapilar a través de un defecto focal de la membrana de Bruch, la cual puede permanecer entre el EPR y la membrana de Bruch (tipo 1), o puede extenderse con el tiempo al espacio subretiniano, entre el EPR y los fotorreceptores (tipo 2).

Clínicamente, la NVC se manifiesta por metamorfopsias (distorsión de las imágenes) y disminución de la agudeza visual, por la deformación de la retina y la extravasación de líquido en las paredes de los vasos de la membrana.

En el examen clínico hay membranas que no son notables, pero pueden verse a veces como manchas grisáceas o amarillentas, o bien, cuando los vasos presentan fuga en sus paredes, se ve un desprendimiento seroso de la retina central con hemorragias y exudados duros subretinianos.

La fluorangiografía (FAR) es de gran importancia en el diagnóstico de la DMRE húmeda y permite clasificarla. Hay dos variedades típicas de membranas, con presentaciones intermedias entre ambas variedades:

a. La NVC clásica o bien definida, que se llena de colorante desde las fases tempranas del estudio angiográfico siguiendo un patrón de "bordado", con hiperfluorescencia intensa en la fase intermedia y fuga de colorante alrededor de la membrana en la fase tardía. Las membranas clásicas se clasifican, según su localización, en extrafoveales (a más de 200 micras del centro de la fóvea), yuxtafoveales (a menos de 200 micras sin llegar a la fóvea) y subfoveales (las que se forman directamente debajo de la fóvea o por crecimiento la alcanzan), que son las que más afectan la visión.

b. La NVC oculta o mal definida que tiene bordes difíciles o imposibles de identificar, y patrones de tinción imprecisos en las etapas tempranas, pero sí tiene extravasación tardía. La membrana puede estar parcial o totalmente oculta por sangrado o por líquido.

La historia natural de la NVC no tratada es inexorable y de muy mal pronóstico, pues ocasiona afección foveal en más de 70% de los casos, sangrado y desprendimiento hemorrágico del EPR, y posteriormente la formación de una cicatriz disciforme subretiniana por proliferación fibrovascular, que ocasiona pérdida total e irreversible de la visión central.

Tratamiento

El tratamiento de la DMRE seca consiste sobre todo en suplementos dietéticos de antioxidantes con zeaxantina, luteína, betacarotenos, vitaminas B, C y E, y zinc, que disminuyen más de 25% la progresión a formas más graves; también incluye la observación periódica por parte del oftalmólogo y cotidiana por parte del paciente con el uso de una cartilla de Amsler, que es una cuadrícula que debe ver de cerca con sus anteojos y buena iluminación, con el fin de buscar la aparición de metamorfopsias o escotomas. Debe suspenderse el consumo de tabaco y controlar la presión arterial y las dislipidemias.

Lo que se ha modificado profundamente en los últimos años es el tratamiento de la DMRE con NVC. Antes no se realizaba ninguna intervención terapéutica. Después se recurrió a fotocoagulación con láser de las membranas neovasculares, pero esta técnica producía quemaduras en la retina y baja inmediata de la visión,

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

aunque a largo plazo el pronóstico visual era mejor que en los ojos no tratados. Se intentaron tratamientos médicos, como con talidomida, pero los resultados fueron negativos. Tampoco la radioterapia ofreció buenos resultados.

Se han intentado tratamientos quirúrgicos, como la cirugía submacular, que busca eliminar la sangre y remover la membrana subfoveal, pero puede ocasionar complicaciones que deterioren aún más la visión. A principios de la década de 1990 se iniciaron los protocolos sobre la terapia fotodinámica (TFD), que finalmente fue aprobada por la FDA hace pocos años, y consiste en la administración intravenosa de un fármaco fotosensible (verteporfin), seguida de irradiación en el área afectada por la membrana con un láser ultravioleta no térmico y que no produce lesión tisular, sino que solamente activa el fármaco, el cual entonces produce un cierre selectivo de los vasos anormales de la NVC, preservando la circulación normal, y ocasionando la involución de la membrana sin atrofia de los tejidos aún sanos. Esto estabiliza la visión y en algunos casos llega a mejorar un poco, y está particularmente indicada en las membranas clásicas y predominantemente clásicas subfoveales y yuxtafoveales. Sin embargo, tiene serios inconvenientes. En primer lugar, es un medicamento sumamente caro, cuyas recidivas son frecuentes, así como también lo es el fracaso del primer tratamiento, lo cual obliga a repetirlo una y hasta dos veces, con un éxito limitado en las membranas mínimamente clásicas, las ocultas y las predominantemente ocultas. Aún así, la TFD fue el primer gran paso en el tratamiento de la NVC al no producir deterioro de la visión y estabilizarla o incluso mejorarla en muchos casos. En la actualidad se están probando fármacos antiangiogénicos que buscan inhibir el crecimiento y producir involución de la NVC. Al principio se utilizó la triamcinolona intravítrea, sola o asociada con la TFD, con buenos resultados, pero no definitivos. Se están investigando con éxito inhibidores del factor de crecimiento endotelial vascular (VGEF) como el pegaptanib sódico (Macugen®), el ranibizumab (Lucentis®) y el bevacizumab (Avastin®), con excelentes resultados, ya que no sólo estabilizan sino que son capaces de mejorar significativamente la agudeza visual de pacientes con DMRE con NVC. Algunos de ellos ya fueron aprobados por la FDA y los resultados son muy prometedores. Otra línea de investigación es el acetato de anecortave (Retaane®), una molécula esteroide modificada para perder sus propiedades glucocorticoides y considerada un corticoide angiostático, ya que inhibe las angiogénesis sin importar la fuente de estimulación. Mientras los agentes antiVGEF apuntan específicamente a esta molécula, el anecortave se dirige a los procesos intracelulares implicados en el colapso de la membrana basal capilar que inicia la neovascularización. Tiene la ventaja sobre los otros agentes de que no se administra intraocularmente, sino paraocularmente, y su acción se prolonga hasta durante seis meses. Existe un gran entusiasmo para la investigación de nuevos tratamientos para la NVC que sin duda ofrecerán a corto y mediano plazo tratamientos más eficaces, duraderos y menos costosos, que permitan prevenir el daño y mejorar de manera significativa la visión de los pacientes afectados.

REFERENCIAS

1. **Kanski JJ:** *Oftalmología clínica.* 5ª ed. España, Elsevier, 2004.
2. **Padilla de Alba FJ:** *Oftalmología fundamental.* 6ª ed. México, Méndez Editores, 1998.
3. **Quiroz–Mercado H:** Retina. Diagnóstico y tratamiento. 1ª ed. México, McGraw Hill Interamericana, 1996.
4. **Talsma J, Fine SL:** Hitos de la degeneración macular relacionada con la edad. *Ophthalmology Times International* 2005;9(2):4–6.
5. European Glaucoma Society: *Terminología y pautas para el glaucoma.* 2ª ed. Italia, Dogma, 2003.
6. Treatment of age–related macular degeneration with photodynamic therapy (TAP) and verteporfin. En: Photodynamic Therapy Study Groups: TAP and VIP report No.1. *Am J Ophthalmol* 2003.
7. **Weissgold DJ:** *Avances en el tratamiento de la degeneración macular exudativa relacionada con la edad.* Focal Points. American Academy of Ophthalmology Vol. 1. No. 6. 2003.
8. **Boyd BF, Luntz M, Boyd S:** *Glaucomas. Highlights in ophthalmology.* Panamá, 2005.
9. **Bosniak SL:** *Cosmetic blefaroplasty.* 1ª ed. New York, Raven Press, 1990.
10. **Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD *et al.:*** The Ocular Hypertension Treatment Study baseline factors that predict the onset of primary open angle glaucoma. *Sarch Ophthalmol* 2002;120:714–20
11. **Girkin CA *et al.:*** Racial differences in the association between optic disc topography and early glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003;44(8):3382–3387.
12. **Keltner JL, Johnson CA, Quigg JM, Cello KE *et al.:*** Confirmation of visual field abnormalities in the Ocular Hypertension Treatment Study. Ocular Hypertension Treatment Study Group. *Arch Ophthalmol* 2000;118(9): 1187–1194.
13. **Alward WL *et al.:*** Variations in the myocilin gene in patients with open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002;120(9): 1189–1197.

14. **Leske MC, Heijl A, Hyman L, Bengtsson Komaroff E:** Factors for progression and glaucoma treatment: The Early Manifest Glaucoma Trial. *Curr Opin Ophthalmol* 2004;15 (2):102–106.
15. The AGIS Investigators. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 12 baseline risk factors for sustained loss of visual field and visual acuity in patients with advanced glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2002;134(4):499–512.
16. **Gutman CH:** ¿Qué le depara el futuro al tratamiento de la DMRE? *Ophthalmology Times Internacional* 2005;9(1):4–16.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 5

Deterioro cognitivo leve

Mónica Tapia Hernández

Se define como deterioro cognitivo leve (DCL) al daño cognitivo que no cumple con los criterios para considerarlo demencia.[1] El DCL se ha relacionado con la enfermedad de Alzheimer (EA) temprana, la demencia incipiente, el trastorno aislado de memoria y la predemencia, o se le ha conocido también con estos nombres.

Los conceptos de deterioro de memoria asociado con la edad y deterioro cognitivo asociado con la edad fueron acuñados con el fin de comparar el mecanismo que opera en los ancianos con el que opera en los jóvenes; en el DCL se hace un ajuste de la edad y la educación.

Los criterios de la Clínica Mayo para el DCL son:

- Deterioro de memoria, reconocido por un familiar.
- Deterioro objetivo de la memoria (ajustado a edad y la educación).
- Función cognitiva general preservada.
- Actividades de la vida diaria (AVD) intactas.
- No demenciado.

Estos criterios son imprecisos, ya que el DCL es heterogéneo en función de su presentación clínica, etiología y pronóstico.

En las definiciones de trastornos de memoria podemos encontrar lo que se ha mencionado como trastorno cognitivo no demencial (TC–ND), que define trastornos más generales de la cognición que incluyen el lenguaje, la atención y las funciones visoespaciales. Los individuos que presentan este tipo de alteración en general tienen menos trastornos de memoria relacionados con alteraciones cerebrovasculares y rara vez tienen cambios vinculados con EA, aunque 30% de ellos pueden tener datos de trastornos de memoria aislados consistentes con EA temprana. Por eso se hace énfasis en determinar el tipo de alteración cognitiva con la que cursa un paciente, ya que existen variaciones respecto a la evolución y el pronóstico. Actualmente hay subtipos de DCL que están bien reconocidos:[2]

1. **DCL amnésico.** Padecimiento con alteraciones importantes de la memoria que no cumple con los criterios para considerarse demencia; es un estado precursor de la enfermedad de Alzheimer. Al realizar una valoración neuropsicológica cuidadosa, en ocasiones se puede encontrar que existen otras áreas afectadas además de la memoria.
2. **DCL de áreas o dominios múltiples.** Los individuos que la padecen presentan mínimas alteraciones en las diferentes áreas de funciones cognitivas y de conducta, y pueden tener pequeñas dificultades con la realización de las AVD, pero no cumple con los criterios para considerarla demencia. En general, los pacientes pocas veces progresan a EA o demencia vascular. Es una condición poco estable y es posible ver cómo los individuos regresan a su estado funcional previo.
3. **DCL de un solo dominio o área, no amnésico.** Trastorno aislado de alguna función ejecutiva, lenguaje o habilidad visoespacial. Dependiendo del área afectada se puede progresar a demencia frontotemporal, afasia primaria progresiva o demencia de cuerpos de Lewy.

Cuando no se especifica el subtipo de DCL, lo cual sucede con mucha frecuencia, se considera que se está hablando de amnesia.

Al aplicarse los criterios para DCL se puede encontrar una prevalencia de 2 a 4% en la población mayor de

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

60 años de edad. Si se aplican términos como deterioro asociado con la edad, TC–ND y minina demencia, la prevalencia puede ser hasta de 16 a 19%. El género, la raza, el envejecimiento y la poca escolaridad han tenido una escasa relación con el DCL. En cambio, la hipertensión y el genotipo de apo Σ4 han sido asociados con el riesgo de DCL, sobre todo del tipo amnésico.

En diversos estudios se ha observado que un porcentaje importante (11 a 40%) de pacientes con DCL han mejorado, incluso hasta la normalidad, en periodos de observación de uno a tres años.[2–5]

La tasa de conversión de DCL a demencia para los ancianos está estimada en un rango anual de 8 a 16%. En la población normal esta tasa de conversión es de 1 a 2% por año y la incidencia acumulativa de demencia en pacientes con DCL puede ser hasta de 80% a seis años. El intervalo entre el diagnóstico de DCL y de demencia puede ser hasta de ocho años en algunos casos.[3–6]

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de DCL es clínico, aunque hay diferentes herramientas que pueden ser útiles.[7,8]

- Pruebas neuropsicológicas. Se utilizan para el diagnóstico de alteraciones cognitivas y sirven para determinar el tipo de trastorno que presenta el paciente.[7,8]
- Neuroimagen. La resonancia magnética es uno de los instrumentos de mayor importancia junto con la clínica en el diagnóstico de DCL y se enfoca en las lesiones del hipocampo.[9,10]
- Biomarcadores de LCR. Son depósitos de beta amiloide, proteína tau y acumulación de isoprostano, que aún se encuentran en investigación para determinar su utilidad y accesibilidad en el diagnóstico de DCL.[9,10]
- Genotipo apo Σ4. Su presencia es incierta para la determinación de DCL.

Existen algunos factores que pueden considerarse predictores de progresión en los pacientes con DCL, como la atrofia del hipocampo, la cual en pacientes con DCL puede representar una EA temprana. Los predictores de conversión para demencia vascular han sido menos estudiados, aunque algunos estudios han encontrado anormalidades extensas de la materia blanca cerebral.[7]

TRATAMIENTO

En la actualidad se utilizan inhibidores de colinesterasa, memantina, antiinflamatorios y vitamina E para el control del DCL. Aunque a la fecha no hay datos claros de su utilidad, existen numerosos estudios que validan el empleo de las diversas opciones de tratamiento.

El control de enfermedades concomitantes es importante en el manejo integral del paciente con DCL (hipertensión, diabetes mellitus tipo 2, etc.). La estimulación cognitiva es también una alternativa útil.

Resumen

- El DCL es una entidad de difícil diagnóstico debido a sus variables clínicas.
- El diagnóstico es apropiado de acuerdo con las características clínicas.
- La resonancia magnética es útil para diagnosticar y pronosticar la enfermedad.
- Los biomarcadores de LCR son unas potenciales herramientas de diagnóstico.
- El DCL progresa a demencia en tasas elevadas.
- No hay tratamiento específico para la afección con múltiples estudios en progreso.

REFERENCIAS

1. **Wright JD, Tranel D:** *Mild cognitive impairment. Up to date.* Versión 14.2. 2006.
2. **Ritchie K, Artero S, Touchon J:** Classification criteria for mild cognitive impairment: a population–based validation study. *Neurology* 2001;56:37.
3. **Ganguli M, Dodge HH, Shen C *et al.:*** Mild cognitive impairment, amnestic type: an epidemiologic study. *Neurology* 2004;63:115.
4. **Larrieu S, Letenneur L, Orgogozo JM *et al.:*** Incidence and outcome of mild cognitive impairment in a population–based prospective cohort. *Neurology* 2002;59:1594.
5. **Palmer K, Wang HX, Backman L *et al.:*** Differential evolution of cognitive impairment in nondemented older persons: results from the Kungsholmen Project. *Am J Psychiatry* 2002;159:436.
6. **Peterson RC, Smith GE, Waring SC *et al.:*** Mild cognitive

impairment: clinical characterization and outcome. *Arch Neurol* 1999;56:303.
7. **Peterson RC, Morris JC:** Mild cognitive impairment as a clinical entity and treatment target. *Arch Neurol* 2005;62; 1160–1163.
8. **DeCarli C:** Mild cognitive impairment: prevalence, prognosis, aetiology and treatment. Lancet. *Neurology* 2003;2:15–21.
9. **De Leon MJ, DeSanti S *et al.:*** Longitudinal CSF and MRI biomarkers improve the diagnosis of mild cognitive impairment. *Neurobiol Aging* 2005.
10. **Dickerson BC, Salat DH *et al.:*** Increased hippocampal activation in mild cognitive impairment compared to normal aging and AD. *Neurol* 2005;65:404–411.

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 6

Insomnio en el anciano

Óscar Ugalde Hernández

INTRODUCCIÓN

El sueño inadecuado suele ser una queja común entre los ancianos que generalmente plantea numerosos problemas de diagnóstico. Cerca de 35% de los ancianos presentan alteraciones relacionadas con el sueño, especialmente insomnio.

DEFINICIÓN

El insomnio es un trastorno de la dormición donde se ve disminuida la cantidad y la calidad de ésta. Se trata por lo general de una percepción subjetiva del paciente respecto a la dificultad para conciliar o mantener el sueño, o bien porque se presenta un despertar precoz. Estas alteraciones pueden ocasionar una serie de repercusiones, como dificultad para concentrarse, pérdida de memoria inmediata, cefalea, somnolencia diurna, irritabilidad y disminución en los rendimientos, sobre todo de tipo intelectual. Constituye un síntoma que acompaña a numerosas enfermedades físicas y mentales y que afecta no sólo al paciente, sino a los familiares y cuidadores. Junto con las demencias, la disminución en la movilidad y la incontinencia, el insomnio se considera una de las principales causas de ingreso a unidades de cuidados prolongados y de demanda asistencial. Los problemas para iniciar o mantener el sueño se presentan en alrededor de la mitad de las personas mayores de 65 años de edad, sobre todo en las mujeres.

EPIDEMIOLOGÍA

En diferentes estudios, según el método y la definición utilizada, la prevalencia oscila entre 10 y 34%. La prevalencia del insomnio grave está en el rango de 20 a 40%. Como se aprecia, es un trastorno del sueño importante, ya que por lo general se asocia con morbilidad, mortalidad, incremento en el consumo de fármacos hipnóticos y aumento en el riego de caídas. A pesar de todas estas pruebas, el insomnio continúa siendo una trastorno infradiagnosticado.

CAMBIOS DEL SUEÑO EN LA VEJEZ

La evaluación del insomnio en el paciente anciano debe comenzar con el conocimiento y entendimiento de los cambios fisiológicos del sueño con el envejecimiento. Numerosos estudios han mostrado algunas alteraciones que se presentan con frecuencia en la vejez, entre las que se mencionan las siguientes:

1. Disminución en la eficiencia del sueño nocturno (tiempo cama/tiempo dormido).
2. Reducción total de los periodos REM.
3. Aumento de las fases 1 y 2.
4. Reducción de las fases 3 y 4, sobre todo la 4 (sueño de ondas lentas).
5. Aumento en el número y duración de los despertares.

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

6. Incremento en la permanencia del tiempo en la cama.
7. Incremento en la cantidad de sueño superficial y disminución del sueño profundo.
8. Frecuentes interrupciones del sueño.
9. Siestas durante el día.

La redistribución relativa del sueño a lo largo de 24 horas indica que el envejecimiento está vinculado con la desorganización del ciclo vigilia–sueño. Ir a la cama y levantarse más temprano que las personas jóvenes es una característica que se observa con frecuencia en este grupo de edad, lo que se conoce como fase adelantada del sueño.

ETIOLOGÍA

Aunque se puede decir que la disminución en la eficiencia del sueño nocturno y las alteraciones en la calidad del sueño son cambios inevitables que se presentan con la edad, y que la educación y medidas de higiene del sueño son las recomendaciones más acertadas para el manejo de estas alteraciones, no es aconsejable asumir que la pobre calidad del sueño en el anciano es secundaria a los cambios fisiológicos sin investigar posibles causas patológicas.

En muchos casos los trastornos del sueño en el anciano pueden reflejar interacciones complejas entre los cambios relacionados con la edad y la patología intrínseca del sueño, así como con causas médicas y neurológicas de insomnio que son muy frecuentes en este grupo de edad.

Entre las patologías que se asocian con el insomnio del anciano se pueden mencionar las enfermedades cardiovasculares, las bronconeumopatías, el dolor y los problemas urinarios.

Un estudio mostró que las causas principales de insomnio en personas mayores de 60 años de edad son el uso de medicamentos y la ingesta de bebidas alcohólicas. El abuso de medicamentos hipnóticos y sedantes es motivo de especial preocupación en el anciano debido a su alta tasa de prescripción y a la lentitud de su metabolismo.

La administración de dosis repetidas produce acumulación del medicamento y conlleva agravamiento de las alteraciones cognitivas y motoras o al empeoramiento de trastornos respiratorios durante el sueño. El insomnio de rebote relacionado con el uso de hipnóticos de corta duración puede ayudar a perpetuar el ciclo del trastorno del sueño y, en consecuencia, el uso crónico de hipnóticos, por lo que se recomienda desde ahora que la suspensión de estos medicamentos se realice en forma paulatina.

La depresión y la ansiedad son los trastornos psiquiátricos más vinculados con el insomnio en los ancianos, cuyas prevalencias van de 6 a 47%.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Según su presentación, se puede hablar de diversas formas clínicas de insomnio:

1. **Insomnio precoz, inmediato o de inicio.** El paciente tarda en dormirse más de media hora. Aparece principalmente en los cuadros de ansiedad, cuando hay preocupaciones, con el consumo de tóxicos o estimulantes, cuando hace un calor excesivo en la habitación donde se duerme o cuando se cenó en abundancia.
2. **Insomnio medio o intermedio.** Se observan despertares frecuentes a media jornada nocturna, habiendo dormido bien al inicio. Este tipo de insomnio es frecuente en los síndromes dolorosos, el síndrome de piernas inquietas, diversas enfermedades prostáticas (siempre que condicionen nicturia) o respiratorias y en diversos cuadros psiquiátricos.
3. **Insomnio tardío.** En esta modalidad de insomnio el anciano se despierta dos horas o más antes de lo acostumbrado. Suele ser característico de la depresión y de los efectos secundarios de algunos tratamientos.
4. **Insomnio transitorio.** Se presenta durante pocos días, generalmente menos de tres semanas. Suele estar relacionado con situaciones de estrés, cambios en los turnos de trabajo o cambios de horario por viajes transcontinentales. También se puede presentar en ocasión de alguna enfermedad física o psiquiátrica.
5. **Insomnio crónico.** Dura más de un mes y puede ser de etiología psicofísica, como el que se presenta en algunas personas o familias con historial de mal dormir durante buena parte de la vida. Puede estar relacionado con malos hábitos de higiene del sueño, consumo de sustancias tóxicas, insomnio por ansiedad o depresión, y ser en ocasiones el que acompaña a la apnea del sueño.

DIAGNÓSTICO

En la valoración del insomnio siempre debemos tener en cuenta los aspectos relacionados con la higiene del sueño y el medio ambiente, ya que desempeñan un papel importante en su perpetuación. El aislamiento y la ausencia de claves que mantengan horarios de actividad y reposo contribuyen a desorganizar el ciclo sueño–vigilia y pueden llegar a producir un patrón irregular de sueño que podría manifestarse como insomnio o somnolencia diurna excesiva.

Las modificaciones en el medio ambiente, como el cambio de habitación, la posición de la cama, hospitalización o institucionalización pueden ocasionar un impacto devastador en el sueño de los ancianos. De igual forma, los factores ambientales como la luz y el ruido o la pérdida del apoyo familiar pueden llevar a estados de ansiedad y depresión.

En la evaluación del paciente anciano con insomnio es importante tener en cuenta el incremento sustancial en la prevalencia de trastornos respiratorios durante el sueño y los síndromes de piernas inquietas (SPI) y movimientos periódicos de las piernas (MPP). Varios estudios han documentado una alta prevalencia de síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) con y sin quejas relacionadas con el sueño. Las quejas coexistentes de insomnio y ronquidos pueden indicar la presencia de SAOS como causa de insomnio.

El síndrome de MPP se caracteriza por movimientos periódicos y estereotipados de las extremidades durante el sueño, sobre todo de las extremidades inferiores. Cerca de 80% de los pacientes con síndrome de piernas inquietas presentan MPP.

El diagnóstico de SPI se basa en la historia clínica, mientras que para el diagnóstico del síndrome de MPP se requiere el polisomnograma. El síndrome de piernas inquietas y el movimiento periódico de las piernas son etiologías comunes en el anciano y pueden causar dificultad para iniciar o mantener el sueño. La prevalencia estimada de MPP–SPI en el anciano oscila entre 4 y 31%.

La alta frecuencia de estos problemas puede ser reflejo de un aumento en algunas patologías como insuficiencia vascular periférica, neuropatía, artritis reumatoide, insuficiencia renal y uso de medicamentos.

Las características del SPI son:

1. Necesidad imperiosa de mover las piernas acompañada de síntomas sensitivos.
2. Inquietud motora.
3. Empeoramiento de los síntomas con el reposo y alivio con el movimiento.
4. Aumento en la gravedad de los síntomas durante la noche.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial del insomnio en el anciano comprende los siguientes trastornos:

a. **Cambios en el sueño relacionados con la edad.** Por lo general, con el paso de los años el sueño es más escaso, fragmentado y superficial, y la latencia es mayor. De 6 a 8 horas de sueño al día suelen ser suficientes para personas de edad avanzada. También se produce con mayor frecuencia somnolencia diurna y se pasa más tiempo en la cama. Es frecuente que estos cambios se perciban como anomalías y que produzcan una queja de insomnio.
b. **Insomnio asociado con enfermedades mentales.** Prácticamente todos los trastornos psiquiátricos—demencia, *delirium*, depresión, ansiedad, trastornos psicóticos— pueden producir insomnio, así como las reacciones de adaptación a acontecimientos vitales estresantes (cuadro 6–1).
c. **Insomnio vinculado con enfermedades somáticas.** Las enfermedades somáticas relacionadas con el dolor crónico (artritis reumatoide), con las dificultades respiratorias (NOC o insuficiencia cardiaca) o con la obstrucción urinaria (prostatismo o infecciones urinarias crónicas) pueden producir insomnio con gran frecuencia. También la mioclonía del sueño y la apnea del sueño pueden ocasionar insomnio (cuadro 6–2).
d. **Insomnio asociado con tratamientos.** Los agentes simpaticomiméticos (descongestionantes y bron-

Cuadro 6–1. Trastornos psiquiátricos que causan insomnio

Depresión
Ansiedad
Alcoholismo
Psicosis
Crisis de angustia
Demencias
Delirium
Estrés

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 6–2. Enfermedades físicas que provocan insomnio

Enfermedades físicas que causan dolor
Enfermedad febril
Prurito
Neoplasias
Infecciones
Enfermedades vasculares
Enfermedades cardiacas
Enfermedades respiratorias
Enfermedades urinarias (prostatismo, incontinencia y uso de diuréticos)
Enfermedades endocrinas o metabólicas
Afecciones neurológicas que condicionan una postura corporal incómoda, como la enfermedad de Parkinson
Falta de actividad física

codilatadores), las xantinas, algunos antidepresivos (fluoxetina) y las sustancias como la cafeína pueden interferir con el sueño, especialmente si se consumen por la tarde (cuadro 6–3).

e. Insomnio relacionado con trastornos de la respiración, por ejemplo el síndrome de apnea obstructiva del sueño.

f. Mioclonus nocturno. Movimientos o sacudidas periódicas de las piernas que alteran el sueño.

g. Insomnio primario.

Cuadro 6–3. Fármacos que ocasionan insomnio

Fármacos que producen insomnio por sí mismos:
Antagonistas de calcio
Anticolinérgicos
Antineoplásicos
Broncodilatadores
Esteroides
Estimulantes del SNC (cafeína, anfetaminas, anorexigénicos)
Hormonas tiroideas
Levodopa
Nicotina
Propranolol
Simpaticomiméticos
Teofilina
Vasodilatadores
Sustancias adictivas ilícitas (mariguana, LSD, cocaína)
Insomnio por interrupción de:
Alcohol
Anfetaminas, cocaína y opiáceos
Antidepresivos
Antihistamínicos
Barbitúricos
Benzodiazepinas
Insomnio secundario al uso de psicofármacos:
Anticolinérgicos
Antidepresivos
Antipsicóticos
Benzodiazepinas

TRATAMIENTO

Una vez realizado el diagnóstico diferencial, el tratamiento del insomnio debe ir encaminado en primer lugar a eliminar las posibles causas. En cualquier caso, antes de iniciar cualquier tratamiento, se deberá optimizar el cumplimiento de las normas de higiene del sueño (cuadro 6–4). Los métodos de relajación pueden emplearse con buenos resultados cuando el paciente tiene un insomnio condicionado, es decir, en el que la propia expectativa del sueño favorece la aparición de ansiedad que termina impidiéndolo.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

En cuanto al empleo de sustancias biológicas hipnóticas, existen varios fármacos disponibles, que deben emplearse con toda precaución. Un tercio de los hipnóticos se destinan a personas mayores de 65 años de edad. Alrededor de 70 a 75% de las prescripciones de fármacos para el insomnio las realiza el médico general. Si el an-

Cuadro 6–4. Medidas de higiene del sueño

Establecer con regularidad un horario para acostarse y levantarse, procurando acostarse más tarde
Evitar siestas, especialmente en la cama
Evitar el consumo de cafeína y bebidas alcohólicas en la tarde y la noche
Ejercicio físico moderado pero nunca por la tarde ni por la noche
Temperatura del cuarto de dormir entre los 18 y los 22 °C
Evitar ruidos; si es imposible, contrarrestarlos con sonidos monótonos y relajantes
Evitar los colchones excesivamente mullidos; favorecer el empleo de tablas debajo del colchón o usar colchones duros
Cena moderada, como mínimo de dos a tres horas antes de acostarse
Usar la cama sólo para dormir y para las relaciones íntimas

ciano duerme una media de seis horas diarias, no es necesario darle farmacoterapia. Debe analizarse la enfermedad somática concomitante y la relación riesgo–beneficio, para establecer una serie de pautas concretas para la utilización de fármacos hipnóticos en el anciano, a saber:

1. Limitarse a las indicaciones establecidas.
2. Insistir en la comprensión de las instrucciones de uso por parte del paciente o un familiar.
3. Utilizar la mínima dosis posible durante no más de 20 días al mes y menos de tres meses, siempre que sea posible.
4. Seguimiento y monitoreo regular del paciente, para controlar las secuelas diurnas.
5. No existe el hipnótico ideal para el insomnio.

El tratamiento farmacológico del insomnio no complicado se basa normalmente en el empleo de benzodiazepinas (BZD). Pero existen también otros fármacos con utilidad clínica, como las ciclopirrolonas, las imidazolopiridinas, el zolpidem y la zopiclona.

Benzodiazepinas

Las benzodiazepinas son los hipnóticos de mayor empleo, pese a sus inconvenientes, debido en su mayoría a que los ancianos tienen una hipersensibilidad no explicada a estos fármacos. Dentro de este grupo se distinguen diferentes clases de sustancias.

a. **BZD de acción prolongada.** No producen insomnio de rebote al suspenderse y están indicadas para la ansiedad diurna. No obstante, en muchos casos tienen importantes repercusiones durante el día, como sedación, incoordinación motora con riesgo de caídas y afección de la memoria. Los ejemplos de las sustancias que ocasionan estas reacciones son el diazepam y el cloracepato. En términos generales no son de primera elección para el manejo farmacológico del insomnio, sobre todo porque si se parte de la base de que las benzodiazepinas son sustancias que tienden a acumularse en el tejido graso y que el tejido graso es el más abundante en las personas de la tercera edad, se incrementan de manera notable las concentraciones y la vida media del fármaco, dando lugar a un mayor número e intensidad de las reacciones secundarias, dentro de las cuales las más importantes son las relacionadas con el riesgo de caídas y las fallas mnésicas. Lo ideal es evitar su prescripción.
b. **BZD de acción intermedia.** Producen un rebote más tardío y sus secuelas diurnas son de menor importancia, salvo si existen alteraciones en la metabolización. Son útiles para el insomnio tardío, y entre ellas están el lorazepam, el alprazolam y el oxazepam.
c. **BZD de acción corta.** Producen un rebote más intenso, tienen pocas secuelas diurnas y son útiles en insomnios de conciliación. Entre ellas se incluyen el triazolam, el midazolam y el loprazolam.

Imidazopirrilidinas

La zopiclona es un hipnótico del grupo de las pirrolonas que se caracteriza por un inicio rápido de acción y una duración de la acción de cinco a siete horas. Afecta poco la función respiratoria y puede usarse en pacientes con insuficiencia hepática si se reducen las dosis. Quizá afecte los procesos cognitivos de forma similar al nitrazepam, pero menos que el flunitrazepam. Los efectos de rebote son de escasa afección. La zopiclona tiene características similares, pero una vida media más corta.

Antidepresivos

Los antidepresivos con efecto sedante pueden resultar eficaces en el insomnio, sobre todo cuando éste es secundario a un trastorno depresivo. Los que poseen esta característica son la mianserina, la fluvoxamina, la nefazodona, la maprotilina, la mirtazepina y la amitriptilina. Se puede administrar carbamazepina en los casos en que se asocie confusión mental nocturna.

Neurolépticos

Pueden ser una opción en pacientes con una condición somática grave o en sujetos con una alteración cognoscitiva importante, como en el caso del *delirium* o la demencia. De igual forma, pueden ser útiles cuando el síntoma del insomnio se acompaña de alucinaciones o ideas delirantes, o cuadros psicóticos primarios o secundarios, que suelen presentar alteraciones del sueño.

Algunos neurolépticos son el haloperidol, la levomepromacina, la risperidona y la olanzapina; es muy importante tomar en cuenta sus efectos secundarios.

OTROS FÁRMACOS

Desde hace varios años se ha propuesto la administración de la hormona melatonina para el manejo de las al-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

teraciones del sueño en los ancianos, incluso se ha propuesto el establecimiento de asoleaderos en las casas para ancianos o la exposición diaria al sol. Por lo general dicha hormona alcanza su máxima secreción en el cuerpo hacia las dos de la mañana, y se sabe que puede afectar el tono vascular, de forma que los pacientes con enfermedad coronaria o vascular cerebral pueden tener graves repercusiones que es necesario tomar en cuenta en caso de usarla. Parece que tiene una indicación útil en las alteraciones relacionadas con el llamado *jet–lag*.

CONCLUSIONES

El insomnio es uno de los llamados psicosíndromes geriátricos, es decir, en el grupo de los adultos mayores constituye un problema muy importante, tanto por los efectos perniciosos que tiene por sí mismo para la funcionalidad global de los sujetos ancianos y su calidad de vida como por las complicaciones que entraña su mal manejo, el cual todavía sigue estando plagado de indicaciones inadecuadas. El insomnio es un síntoma, excepto el trastorno primario, que es raro en los ancianos, que se encuentra relacionado con los cambios propios del envejecimiento, las enfermedades físicas y psiquiátricas y las condiciones del medio ambiente, por lo que su diagnóstico obliga siempre a descartar cualquiera de esos factores o todos. En su tratamiento habitual se debe incluir el manejo no farmacológico, independientemente de su etiología, sobre todo las llamadas medidas de higiene del sueño. Los fármacos disponibles tienen que ser manejados con precaución, ya que, si sus efectos secundarios no han sido bien valorados, pueden originar complicaciones que pueden ser graves, como caídas y alteraciones de la movilidad y la cognición. Finalmente, deben privilegiarse los aspectos preventivos del síntoma mediante la psicoeducación, que incluye conocer y difundir los cambios de la dormición en la vejez normal.

ALGORITMO PARA EL MANEJO

1. El primer paso del algoritmo muestra que ante la queja de insomnio en un anciano se debe formular una serie de preguntas con la intención de diferenciar entre el verdadero insomnio y los cambios fisiológicos del sueño relacionados con la edad. La diferencia básica entre estos cambios fisiológicos y el insomnio radica en que este último provoca una alteración en la actividad diaria del anciano y ocasiona quejas por fallas de memoria, somnolencia diurna, cefaleas, irritabilidad, etc. Si esto no sucede, se considerará que el paciente no presenta insomnio, se le explicará que es normal para su edad y se le dará seguimiento. En el caso de que haya afectación en el funcionamiento diario del paciente, se le diagnosticará insomnio, y si éste dura más de un mes se considerará crónico.

2. Una vez hecho el diagnóstico, el siguiente paso del algoritmo consiste en revisar las diferentes causas que pueden provocar el insomnio. Se debe preguntar acerca de los hábitos del paciente, ya que éstos tienen un papel fundamental en el sueño: hábitos tóxicos como el consumo excesivo de café, tabaco o bebidas alcohólicas, siestas prolongadas y frecuentes, realización de actividades en la cama (ver la televisión), sedentarismo, etc. También se debe preguntar sobre los trastornos psiquiátricos que puedan estar interfiriendo en el sueño. La depresión se correlaciona mucho con el insomnio y por ello se tiene que descartar siempre; la ansiedad y los miedos (a la oscuridad, a no dormirse, etc.) también se deben tener en cuenta. Es usual que la queja de insomnio de los ancianos sea secundaria a la presencia de pluripatología (enfermedad cardiovascular, artrosis, enfermedad pulmonar, etc.), la cual interfiere en el sueño, por lo que se debe preguntar al paciente sobre los síntomas que lo despiertan en la noche, como el dolor, la disnea y la pirosis. En este sentido, es fundamental conocer la medicación y la dosis que toma el paciente, porque es frecuente encontrar efectos adversos que interfieren en el sueño (diuréticos, algunos antidepresivos, broncodilatadores, corticoides, etc.). Por otro lado, es importante recordar que los horarios de prescripción de los fármacos muchas veces no se adecúan a las horas de descanso nocturno.

3. El tercer paso, una vez analizadas las diferentes causas en cada caso, consiste en corregirlas siempre que se pueda. Las medidas no farmacológicas del algoritmo se aplicarán de forma simultánea desde el primer momento en que se diagnostique el insomnio. Se modificarán, siempre que sea posible, los horarios, los hábitos y las condiciones del ambiente, con la intención de establecer y mantener medidas de higiene del sueño.

4. Posteriormente se hace un seguimiento y se valora el caso en dos o tres semanas. Si el insomnio mejora se continuará con el tratamiento. Si a pesar de

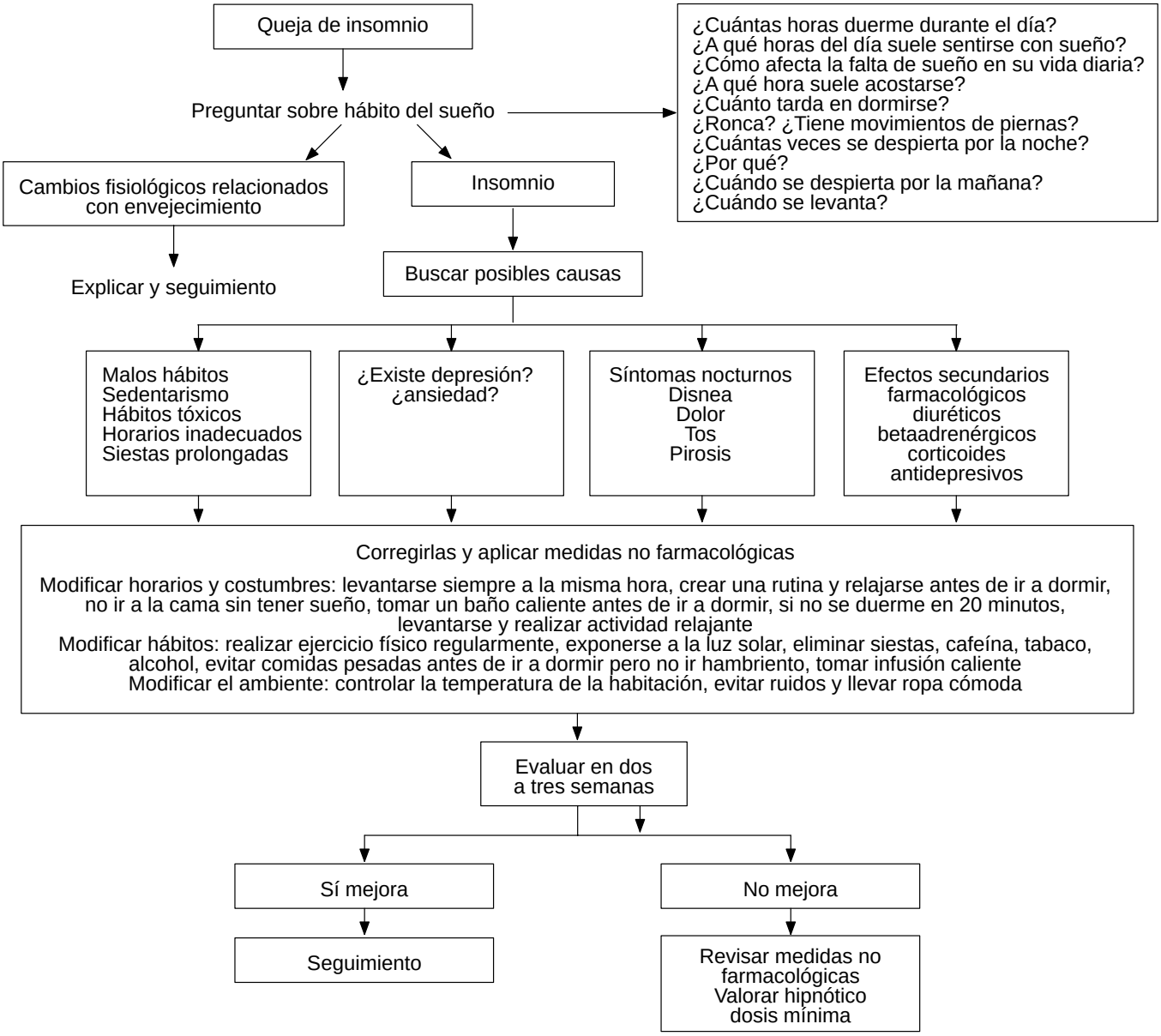


Figura 6–1. Algoritmo para el manejo del insomnio en el anciano. Fuente: Modificado de Centro Geriátrico Municipal IMAS e Instituto de Atención Geriátrica y Sociosanitaria, IAGS, Barcelona, 2005.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la corrección de las causas y las medidas no farmacológicas persiste, se debe llevar a cabo una revisión de dichas medidas para comprobar que se están realizando correctamente y se valorará la posibilidad de iniciar un tratamiento farmacológico. Como ya se mencionó, en el momento de comenzar el tratamiento se deben tener en cuenta varias premisas básicas, dadas la farmacocinética y la farmacodinamia en los ancianos:

a. Siempre utilizar la dosis mínima eficaz.

b. La prescripción del tratamiento debe ser durante un corto periodo de tiempo (entre tres y cuatro semanas).

c. Se debe disminuir progresivamente la dosis, vigilando que el insomnio no vuelva a aparecer.

d. Se pueden utilizar dosis intermitentes; p. ej., dos o cuatro veces a la semana (figura 6–1).

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 78 años de edad con antecedentes de HTA, tabaquismo positivo y consumo frecuente de bebidas alcohólicas, NOC, hipertro-

fia prostática benigna, lumbalgia ocasional y reacción de duelo por fallecimiento de su esposa hace cuatro meses que presenta insomnio crónico con dificultad para conciliar y mantener el sueño, lo que afecta su funcionamiento global diario. Se considera crónico, ya que presenta el trastorno desde hace más de un mes. Una vez realizado el diagnóstico se procedió a buscar las diferentes causas, tal y como se indica en el algoritmo. Se observó que el paciente presentaba hábitos no recomendables, como consumo de tabaco y cafeína, siestas frecuentes y prolongadas, sedentarismo, escasas relaciones sociales, estancia en la cama realizando actividades como ver la televisión y horarios irregulares.

También se pudo probar que el paciente presentaba sintomatología depresiva mal controlada (escala de depresión geriátrica 14 puntos), así como otros síntomas que interferían con el sueño, como la tos, la disnea y la pirosis. Se procedió a la revisión del tratamiento farmacológico y se observó que el paciente tomaba medicamentos que por sus efectos secundarios podían interferir en el sueño, como los broncodilatadores, los corticoides y los diuréticos. Además, los horarios de administración no se adecuaban al descanso nocturno, ya que el paciente tomaba un antidepresivo excitante por la noche para evitar tomar tantos medicamentos por la mañana.

Una vez recogidas las diferentes causas se procedió a intervenir e intentar corregirlas, aplicando simultáneamente las medidas no farmacológicas. Se le explicó al paciente cómo modificar los hábitos no saludables (eliminar tabaco y café, reducir las siestas, realizar actividades, potenciar relaciones sociales, ir a la cama sólo para dormir, tomar medicación con una infusión relajante, etc.).

Dado que presentó una mejoría de la infección bronquial se le retiró el antibiótico, se le disminuyeron los broncodilatadores a cada ocho horas (con horario más flexible) y se inició la disminución de corticoides. Se modificó el horario del antidepresivo a primera hora de la mañana y se añadió un protector gástrico (pantoprazol) debido a que presentaba pirosis y estaba tomando antiinflamatorios y corticoides. La lumbalgia aguda mejoró, pero como el paciente todavía presentaba pirosis se procedió a retirarle el antiinflamatorio y se le administró paracetamol en comprimidos por si persistía el dolor.

También se realizó cambio del antihipertensivo: se retiró el diurético que aumentaba la diuresis nocturna y se inició un antagonista alfaadrenérgico al presentar hipertensión e hiperplasia prostática.

El paciente fue visitado a las dos semanas de su primera visita y, a pesar de los cambios, persistía el insomnio: había mejorado la clínica de pirosis y le costaba menos mantener el sueño, pero presentaba dificultad para conciliarlo.

Siguiendo el algoritmo, se procedió a revisar nuevamente las medidas no farmacológicas y, dado que la sintomatología depresiva tras ocho semanas de tratamiento total no había mejorado, se disminuyó progresivamente la fluoxetina, con intención de introducir un antidepresivo más sedante como la mirtazapina. A las tres semanas el paciente mejoró y ya podía conciliar el sueño.

REFERENCIAS

1. **Campbell SS, Terman M, Lewy AJ, Dijk DL:** Light treatment for sleep disorders: consensus report. V. Age–related disturbances. *BMJ* 1994;309:167.
2. **Carskadon MA, Brown E, Dement WC:** Sep fragmentation in the elderly: relationship to daytime sep tendency. *Neurobiol Aging* 1982;3:321–327.
3. **Ciria C, Tirado AM:** Insomnio y consumo de psicolépticos en pacientes mayores de 65 años. Propuesta de criterios diagnósticos. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2004;39:399–400.
4. **De Jaime E, Pérez P, Esporrin L, Vázquez O:** Insomnio en el anciano. *Rev Mul Gerontol* 2005;2005;15(2):119–123.
5. **Folks D, Burke W:** Sedative hypnotics and sleep. *Clin Geriatr Med* 1998;4:67–85.
6. **Garfinkel D, Laudon M, Nof D, Zisapel N:** Improvement of sleep quality in the elderly people by controlled–release melatonin. *Lancet* 1995;346:541–544.
7. **Llorca G, Montejo AL:** Psicofarmacología geriátrica del insomnio. *Farmacología del SNC* 1990;4:12–19.
8. **Monjan AA:** Sep disorders of older people: report of consensus conference. *Hosp Community Psychiatry* 1980;41:743–744.
9. **Sateia M, Nowell P:** Insomnia. *Lancet* 2004:364:1959–1973.
10. Sleep disorders. En: American Geriatrics Society: *Geriatrics at your fingertips.* Nueva Jersey, Excerpta Medica, 2000: 130–131.
11. **Spira A, Friedman L, Flint A, Sheikh J:** Interaction of sleep disturbances and anxiety in later life: perspectives and recommendations for future research. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2005;18:109–115.
12. **Vaughn MC, Call W:** Sleep in the elderly. Burden, diagnosis and treatment. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry* 2004:6:9–20.
13. **Yesavage J, Friedman L, Ancoli–Israel S, Bliwise D, Singer C *et al.*:** Development of diagnostic criteria for defining sleep disturbance in Alzheimer's disease. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2003;16: 131–139.

Capítulo 7

Rehabilitación neuropsicológica

Adriana Castillo de Ruben

NEUROPSICOLOGÍA

La neuropsicología es una disciplina que busca entender cómo las estructuras del sistema nervioso central se relacionan con los procesos psicológicos y las funciones cognoscitivas, como gnosias, praxias, memoria, lenguaje y razonamiento, tanto en la patología como en la normalidad, el niño, el adulto joven y el adulto mayor.

El interés por lograr una concepción científica de la estructura de las funciones mentales y su localización en el córtex cerebral se remonta a más de un siglo, cuando en 1861 Broca formuló por primera vez la hipótesis de que la alteración en la articulación del lenguaje está relacionada con el deterioro de un área limitada del cerebro. Posteriormente esta concepción se vio corroborada por los descubrimientos anatómicos de Betz y las investigaciones fisiológicas de Fritsch y Hitzig. Más adelante, las obras de Charcot en Francia, Badtian y Broadman, en Inglaterra; Lichteim y Kassmaul, en Alemania, y Henschen, en Suecia, sentaron las bases para importantes avances en neurología y para los inicios de la neuropsicología.[1]

Durante la Segunda Guerra Mundial Alexander Romanovich Luria y sus colegas se dedicaron a estudiar métodos para el diagnóstico de las lesiones focales del cerebro y los efectos neuropsicológicos causados por las lesiones cerebrales, y a desarrollar métodos científicos para la rehabilitación de los procesos cognitivos alterados, principalmente en problemas de lenguaje.[2]

A la fecha sus trabajos han tenido una influencia importante en las bases teóricas y prácticas de la neuropsicología.[3] A partir de sus conceptos se han desarrollado múltiples métodos de evaluación neuropsicológica y en la década de 1980 se desarrolló una nueva área de trabajo, conocida como rehabilitación cognitiva o rehabilitación neuropsicológica.[4–7]

EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

La tarea central de la evaluación neuropsicológica consiste en realizar un diagnóstico que determine las funciones cognoscitivas que presentan insuficiencia funcional y las que se encuentran conservadas. El diagnóstico neuropsicológico se realiza mediante el uso de un conjunto de pruebas estandarizadas y normalizadas que están dirigidas a la búsqueda del factor responsable del síndrome neuropsicológico, es decir, la evaluación neuropsicológica realiza un rastreo minucioso de todas las funciones nerviosas superiores con el fin de mostrar las habilidades que no están funcionando adecuadamente y, con esto, indicar las áreas de cerebro que presentan una alteración funcional.

La evaluación neuropsicológica permite precisar clínicamente la naturaleza cualitativa del síndrome neuropsicológico producido por la lesión cerebral y sus características cuantitativas, lo cual resulta imprescindible para implementar la rehabilitación correspondiente. La aplicación de cualquier batería de pruebas neuropsicológicas es el complemento indispensable de métodos como la tomografía axial computarizada, la electroencefalografía, los potenciales evocados y la resonancia magnética en el estudio del cerebro y sus funciones.

En los adultos mayores, la importancia de hacer un diagnóstico es determinar si la disminución cognosciti-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

va se debe a un proceso normal de la edad, a factores de estrés o depresión, a aterosclerosis o a un proceso demencial como el Alzheimer.

Los patrones de alteraciones observados en cada uno de dichos factores es diferente; por ejemplo, las alteraciones principales que presentan los pacientes deprimidos son fallas de atención, velocidad psicomotriz y concentración, lo cual afecta secundariamente el cálculo mental y la memoria.

En el caso de un deterioro normal de la edad, las fallas consisten en disminución de la agudeza visual y auditiva, lentitud para realizar una tarea que finalmente se ejecuta con éxito y disminución de la memoria episódica y para retener los nombres de las personas, sin presentar datos afásicos o apráxicos.

En el caso de la enfermedad de Alzheimer se observan alteraciones en el manejo visoespacial. El paciente se pierde en calles familiares e incluso en su propia casa; presenta fallas en su rendimiento cotidiano, como confundir el aerosol fijador para pelo con el insecticida o pretende hacerse un taco de fruta o ponerle leche a los frijoles; y presenta datos afásicos y apráxicos, es decir, fallas de lenguaje y en el movimiento voluntario, además de las fallas de memoria.

A los pacientes geriátricos o con secuelas de algún padecimiento neurológico se les debe realizar un diagnóstico neuropsicológico cuidadoso de las funciones cognoscitivas, el cual permite desenmascarar el defecto primario de base y diseñar un programa específico para la rehabilitación de cada paciente.

Es importante que el médico geriatra realice un rastreo sutil de las funciones nerviosas superiores a través de escalas breves como el *Mini Mental State Examination.*[8] Estas pruebas de aplicación rápida y sencilla permiten evaluar la orientación, la memoria y las habilidades visoconstructivas en unos cuantos minutos. Cuando el médico geriatra sospecha de un deterioro es conveniente que se haga una evaluación más profunda que permita un diagnóstico preciso.

Por lo general, la batería neuropsicológica para la evaluación del adulto mayor que usamos en nuestro centro de rehabilitación incluye las siguientes pruebas:

- Batería neuropsicológica de Luria–Nebraska.
- *Weschler Adult Intelligence Scale* (WAIS).
- Escala clínica de memoria de Weschler.
- Bender.
- Figura de Rey.
- MMPI.
- Machover.
- Figura bajo la lluvia.
- Entrevista clínica.

ESTIMULACIÓN COGNOSCITIVA DESPUÉS DE LOS 40 AÑOS DE EDAD

Todos saben que el cerebro es como un músculo que se debe ejercitar para mantenerlo en buena forma y comúnmente comentan: “yo leo mucho”, “yo soy experto en computadoras” y “yo mantengo mi mente activa en mi trabajo diario”. Sin embargo, no toman en consideración que, al centrarse en una tarea, están ejercitando una sola área del cerebro; esto es semejante a comenzar a ejercitar los músculos pectorales sin trabajar los bíceps y los tríceps.

Para mantener activo el cerebro es importante estimular sus diferentes áreas, por lo que el geriatra debe recomendar a sus pacientes mantener su mente ejercitada a partir de los 40 años de edad. Si la persona es alguien que lee mucho y mantiene activa su parte verbal, entonces tendrá que estimular su parte motora y tomar clases de baile o aprender a tocar un instrumento musical. Si se trata de una persona cuyo trabajo se centra en el dibujo, sería importante que se uniera a un círculo de computación o aprendiera un idioma nuevo. Lo importante es hacer algo diferente de lo que se está acostumbrado a hacer.

A continuación hay propuestas para mantener el cerebro activo:

- Aprender a tocar un instrumento nuevo.
- Armar y desarmar aparatos domésticos.
- Unirse a una clase de baile, tai chi o karate.
- Aprender un idioma nuevo.
- Bordar o coser.
- Armar rompecabezas.
- Solucionar palabragramas.
- Resolver laberintos.
- Usar la mano no dominante para actividades de la vida diaria como peinarse o lavarse los dientes.
- Practicar un nuevo deporte.
- Leer un libro.
- Escuchar los noticieros informativos.

CAMBIOS NEUROPSICOLÓGICOS Y ESTIMULACIÓN COGNOSCITIVA EN LOS ADULTOS MAYORES

Con el paso de los años algunas funciones se van debilitando como parte de un proceso normal, sin que exista

deterioro cognitivo. Se sabe bien que el adulto mayor empieza a perder tanto la agudeza auditiva como la visual, sus reacciones empiezan a ser cada vez más lentas, sus aptitudes visuoconstructivas disminuyen, se le olvidan los nombres de objetos y personas por las fallas en el proceso de evocación, disminuye su procesamiento y codificación de la memoria reciente visual y verbal, y disminuye su eficacia de las estrategias de organización semántica. Attix[9] menciona que los individuos ancianos sanos exhiben con frecuencia alteraciones neurológicas, entre las cuales se encuentran:

1. Alteraciones sensitivas de las extremidades.
2. Pérdida del olfato.
3. Alteraciones de las funciones oculomotoras.
4. Disminución de la rapidez de los movimientos de las partes distales de las extremidades.
5. Cambios cognoscitivos.

Uno de los mayores problemas que se presentan en la consulta clínica consiste en distinguir entre los cambios cognoscitivos propios del envejecimiento cerebral y los relacionados con el deterioro neurológico. El estudio de adultos mayores sin patología específica conocida ha manifestado que los cambios cognoscitivos asociados con la edad son leves, poco incapacitantes y se refieren a dos esferas neuropsicológicas distintas: la memoria y la rapidez de pensamiento y razonamiento.

Gracias a los estudios realizados a través de tomografía por emisión de positrones (PET) se han conocido los cambios que se producen durante la ejecución cognitiva en los adultos mayores.[10–12] Cabeza[10] estudia la percepción visual, el registro en la memoria episódica, la evocación en la memoria semántica y episódica, la memoria implícita y la memoria de trabajo, y ha llegado a la conclusión de que la actividad cerebral tiende a ser menos lateralizada en los adultos mayores que en los adultos jóvenes. Con base en estos resultados los autores proponen que el deterioro cognitivo se compensa a través del trabajo bihemisférico, por lo que nosotros consideramos que la estimulación neuropsicológica en los adultos mayores tendrá que ir dirigida a actividades que favorezcan la comunicación entre los dos hemisferios.

También se ha descrito[11] que el envejecimiento normal se asocia con la disminución de la memoria episódica, razón por la cual los adultos mayores olvidan con frecuencia dónde dejan las cosas. Para compensar estas alteraciones se sugiere que la persona verbalice y se dé instrucciones a sí mismo, para que el lenguaje sirva como mecanismo compensatorio.

Grady[13] menciona que se ha demostrado la existencia de numerosos cambios en la estructura del cerebro con la edad, pero no se sabe cómo afectan estos cambios a las funciones cognoscitivas. A través del estudio de flujo sanguíneo cerebral en funciones visuales y visoespaciales, observó que el giro fusiforme y la corteza parietal superior se mantienen sin cambios en los adultos jóvenes y en los adultos mayores; sin embargo, estos últimos presentan además mayor activación de la corteza frontal y temporal lateral como mecanismo compensatorio. Por esta razón se considera que la rehabilitación neuropsicológica en los adultos mayores debe estar dirigida a la estimulación de las áreas frontales mediante el desarrollo de estrategias que favorezcan la estimulación de funciones ejecutivas y de memoria.

La reserva cognitiva es la habilidad del individuo para sobrellevar la patología cerebral y mantenerse libre de sintomatología,[12] es decir, un individuo que a lo largo de su vida ha estimulado diversas funciones nerviosas superiores y se ha preocupado por mantener su cerebro activo en forma global, tiene más reservas para su mejor funcionamiento cognoscitivo. La reserva cognitiva debe ser mediada a través de terapias dirigidas que mantengan activo el cerebro del adulto mayor.

Las clínicas geriátricas evolucionaron de manera significativa a partir de 1990,[14] cuando se desarrollaron los primeros conceptos para establecer estructuras y lugares para la rehabilitación ambulatoria del paciente geriátrico. La rehabilitación neuropsicológica en personas sanas de la tercera edad se centra principalmente en ejercicios de activación cerebral y entrenamiento de la memoria a partir de técnicas de estimulación cognitiva; en el paciente geriátrico con enfermedad neurológica se centra principalmente en las funciones perdidas.

REHABILITACIÓN DE PACIENTES GERIÁTRICOS CON ENFERMEDAD NEUROLÓGICA

La rehabilitación neuropsicológica es una disciplina que se encarga de la recuperación de las funciones cognitivas tras un daño cerebral adquirido. Ayuda a que el paciente se recupere de las limitaciones causadas por una lesión neurológica, tanto en las habilidades formales (hablar, leer y memorizar) como en la actividades de la vida cotidiana (cuidado personal y vida social), para que logre reintegrarse a la sociedad y alcanzar la independencia.

En 1973 Luria ya sostenía que las zonas cerebrales lesionadas podían ser compensadas por las zonas sanas y mostró que el ejercicio de las funciones puede favore-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cer el establecimiento de nuevas conexiones neuronales en las zonas dañadas. Sobre esta base se fundamentan los programas de activación a partir de técnicas de estimulación cognoscitiva que conforman la rehabilitación neuropsicológica.

La rehabilitación neuropsicológica ayuda a reorganizar las funciones dañadas para crear nuevas conexiones cerebrales que transfieran la función afectada a otras áreas cerebrales. Este proceso se maneja a través de la aplicación de terapias que buscan reactivar las funciones cerebrales dañadas y estimular las funciones conservadas, a fin de lograr una recuperación más rápida en el enfermo a través de la plasticidad cerebral.

Durante 10 años de práctica profesional en el área de la rehabilitación neuropsicológica se ha trabajado con un modelo neoluriano de rehabilitación neuropsicológica (modelo PAINT)[15] basado en la escuela de Luria y Vygotsky. El objetivo principal de este modelo es la rehabilitación interdisciplinaria, multifactorial, coordinada e intensiva,[15] es decir, la rehabilitación de diversos factores cognoscitivos en un solo lugar, a través de un grupo de profesionales que trabajan de manera coordinada a lo largo del día para la recuperación del paciente neurológico.

Los principios básicos del modelo PAINT (áreas de proyección, asociación e integración) se especifican a continuación:

a. Estimulación de todas las áreas cerebrales. Debido a que las funciones cognoscitivas no son aisladas ni independientes sino parte de sistemas funcionales completos, es casi imposible trabajar una función aislada sin que se involucren todas las funciones cognoscitivas que necesitan el mismo factor neurofisiológico. Basados en este principio, se estimulan todas las funciones de los diferentes lóbulos cerebrales, además de trabajar de manera jerárquica sobre el factor disminuido.[16]

b. Rehabilitación jerárquica de la función dañada. Este principio se basa en la organización jerárquica de la corteza, que consiste en áreas primarias, secundarias y terciarias. Las áreas primarias (de proyección) son las que reciben la información perceptual: visual, somestésica y auditivo–vestibular. Las áreas secundarias (de asociación) son las encargadas de combinar los estímulos aislados para darles un significado y las áreas terciarias (de integración) son las encargadas de interpretar la información polimodal.

De acuerdo con Luria, cuando existe una lesión neurológica, la organización de los sistemas funcionales puede hacerse trasladando la función alterada a un nivel más bajo y automatizado, para evitar dificultades que se relacionen con su ejecución voluntaria consciente; o se traslada a un nivel más alto, a nivel de los procesos corticales superiores, para su ejecución. El modelo PAINT[17] propone empezar la rehabilitación del sistema funcional desde el nivel más bajo en la organización corticofuncional; es decir, la rehabilitación del factor neurofisiológico alterado debe iniciarse en las áreas de proyección, para continuar con la recuperación de las áreas de asociación y finalmente trabajar con las áreas de integración, lo cual debe hacerse al mismo tiempo que se estimulan las funciones de los diferentes lóbulos cerebrales y con el apoyo en las funciones ejecutivas conservadas.[18]

c. Fundado en las leyes del "desarrollo hacia arriba". Vygotsky[19] menciona tres leyes básicas en el desarrollo del sistema nervioso. La primera ley del desarrollo del sistema nervioso menciona que en los estadios iniciales las funciones se realizan en los centros inferiores, en las áreas primarias cerebrales; durante el desarrollo del niño, estas funciones comienzan a realizarse en los centros más altos (áreas secundarias y terciarias). La segunda ley consiste en que, durante el paso de las funciones hacia arriba, los centros inferiores que anteriormente realizaban esta función no se separan por completo de dicha función sino que se conservan como una instancia subordinada a la actividad de los centros superiores. Es decir, las áreas terciarias de integración cerebral toman el mando tanto de las áreas de integración perceptual (temporoparietooccipital) como de las áreas ejecutivas (prefrontales). La tercera ley consiste en que si en el cerebro de un adulto, por algunas razones orgánicas o dinámicas, el centro superior se hace más débil, la realización de esta función pasa al centro inferior, el cual en algún momento del desarrollo actuaba de manera independiente.

d. Equipo interdisciplinario coordinado. El modelo PAINT propone que la rehabilitación neuropsicológica de un paciente con lesión cerebral adquirida debe hacerse a través de un equipo interdisciplinario coordinado e integrado por profesionistas de diversas especialidades que proporcionen diferentes perspectivas a un mismo problema y trabajen en comunicación constante acerca de las metas a resolver en el paciente. No es suficiente enfocarse en las secuelas asociadas con el daño cerebral y ofrecer una serie de terapias aisladas, sino que debe lograrse la integración de las disciplinas y tener un objetivo común que beneficie al paciente.

e. Carácter intensivo. Se ha mencionado que para lograr una recuperación más rápida y homogénea se deben estimular todas las funciones de los diferentes lóbulos cerebrales; iniciar la rehabilitación desde los niveles inferiores del factor dañado y apoyarse en las funciones ejecutivas. Esto requiere varias horas de rehabilitación con el paciente en un mismo día; ya que una o dos horas de terapia a la semana no son suficientes para alcanzar el objetivo deseado. Por esta razón, el modelo PAINT propone que los pacientes acudan cuatro horas y media continuas, cinco días a la semana los casos graves y dos veces a la semana los casos con menos secuelas.

f. Terapia individual y en grupos de tres a cuatro pacientes. La terapia de grupos pequeños tiene el propósito de que los pacientes se motiven entre ellos, convivan y alternen ideas, comentarios y experiencias. Cuando se trabaja en grupo, el tema de la terapia es común para el grupo, pero cada paciente lleva su propio nivel de dificultad. A pesar de que estén trabajando un tema común, la terapia se centra en los puntos débiles de cada paciente; por ejemplo, se hace énfasis en la expresión oral del paciente con trastornos de lenguaje o se pone especial atención en el recuerdo de las órdenes al paciente que presenta problemas de memoria. Los grupos pueden mezclarse en edad y sexo, aunque se forman grupos homogéneos en cuanto a intereses y necesidades.

g. Rehabilitación multi–factorial. El modelo PAINT se basa en la identificación y rehabilitación de los factores neuropsicológicos que provocan la alteración de los diferentes sistemas funcionales. Los factores se refieren al trabajo específico que realiza una estructura cerebral particular dentro de un sistema funcional.[20] Es posible que un problema en la expresión del lenguaje esté dado por una alteración en el factor cinestésico, localizado en las áreas parietales del cerebro; o puede ser que el factor neuropsicológico afectado sea la melodía cinética localizada por las áreas premotoras de hemisferio izquierdo. En ambos casos el sistema funcional alterado es el mismo, pero el factor neuropsicológico puede ser diferente.

El modelo PAINT de rehabilitación neuropsicológica incluye más de 25 terapias diferentes, debido a que se busca la estimulación de las diferentes áreas cerebrales y, por lo tanto, diferentes factores neuropsicológicos.[20] A cada paciente se le hace un programa personalizado de acuerdo con las necesidades de cada uno de ellos.

El objetivo de dichos programas es darles a las personas de la tercera edad la posibilidad de desenvolverse mejor en sus actividades diarias y mantener el mayor tiempo posible su independencia y autovalidez. Es importante que la estimulación global de las funciones cognoscitivas se realice a partir de los cuarenta años de edad, con el fin de mantener una adecuada reserva cognitiva.

REFERENCIAS

1. **Luria AR:** *Cerebro y lenguaje.* Barcelona, Fontanella, 1978.
2. **Kuzovleva E:** Some facts from the biography of A. R. Luria. *Neuropsychology Review* 1999;9(1):53–56.
3. **Tupper D:** Neuropsychological assessment après Luria. Introduction. *Neuropsychological Review* 1999;9(2):57–62.
4. **Meier M, Benton A, Diller L (eds.):** *Neuropsychological rehabilitation.* Nueva York, Guilford Press, 1987.
5. Wilson, 1987.
6. **Williams JM, Long CJ (eds.):** *The rehabilitation of cognitive disabilities.* Nueva York, Plenum Press, 1987.
7. **Sohlberg MM, Matter CA:** *Introduction to cognitive rehabilitation: theory and practice*. Nueva York, Guilford Press, 1989.
8. **Folstein. MF, Folstein SE, McHugh PR:** Minimental State: A practical guide for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiat Res* 1975;12:189–198.
9. **Attix DK, Welsh–Bohmer KA:** *Geriatric neuropsychology. Assessment and intervention.* Nueva York, Guilford Press, 2006.
10. **Cabeza R:** Cognitive neuroscience of aging: contributions of functional neuroimaging. *Scand J Psych* 2001;42(3):277–286.
11. **Anderson ND, Iidaka T, Cabeza R, Kapur S, McIntosh AR *et al.:*** The effects of divided attention on encoding– and retrieval– related brain activity: a PET study of younger and older adults. *J Cognitive Neurosci* 2000;12(5): 775–792.
12. **Scarmeas N, Zarahn E, Anderson KE, Hilton J, Flynn J *et al.:*** Cognitive reserve modulates functional brain responses during memory tasks: a PET study in healthy young and elderly subjects. *Neuroimage* 2003;19(3):1215–1227.
13. **Grady CL:** Age–related changes in cortical blood flow activation during perception and memory. *Ann N Y Acad Sci* 1996;777:14–21.
14. **Borchelt M, Steinhagen–Thiessen E:** Ambulatory geriatric rehabilitation–assessment of current status and prospects. *Z Gerontol Geriatr* 2001;34(Supl 1):21–29.
15. **Castillo–Ruben, A:** Rehabilitación neuropsicológica en el siglo XXI. *Rev Mex Neuroci* 2002;3(4): 223–229.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

16. **Castillo–Ruben A:** *¿Debemos continuar con la rehabilitación neuropsicológica tradicional?* VII Congreso de la Sociedad Latinoamericana de neuropsicología. Canadá, 2003.
17. **Castillo–Ruben A:** *Rehabilitación neuropsicológica multidisciplinaria en TCE*. VII Congreso de la Sociedad Latinoamericana de Neuropsicología. Canadá, 2003.
18. **Castillo–Ruben A, Lezama E, Morales J:** Rehabilitación neuropsicológica de las funciones ejecutivas con el modelo PAINT. *Rev Mex Neuroci* 2005.
19. **Vygotsky L:** *Obras escogidas.* Tomo III. Madrid, Visor, 1995.

Capítulo 8

Función tiroidea en el paciente anciano

Jorge Víctor Yamamoto Cuevas

La función del eje hipotálamo–hipófisis–tiroides consiste en producir la cantidad suficiente de hormonas tiroideas necesarias para satisfacer los requerimientos metabólicos que se necesitan para la adaptación normal al medio ambiente y a los estados de estrés. Para ello es necesaria una adecuada función e integridad de este eje con captación idónea de yodo, oxidación por peroxidasa y síntesis de la cantidad indicada de hormona (110 nanomoles de T_4 aproximadamente).

Es de suponer que con la edad existen variaciones de captación, organificación y liberación, pero las adaptaciones son normales y sirven para mantener el equilibrio ante el estrés o cambios en el medio interno o externo.

La vejez se encuentra genéticamente programada, es progresiva e irreversible y envuelve la pérdida celular mediante el incremento de la apoptosis, lo que debe generar el inicio de fenómenos de adaptación metabólica y hemodinámica a dicha muerte celular acelerada; de no existir esta adaptación se generarían diversos tipos de enfermedades, lo cual explica la mayor probabilidad de enfermedades crónicas degenerativas asociadas con la edad.

En los ancianos se encuentran anomalías reproducibles en la función tiroidea; el funcionamiento alterado que presenta la respuesta fisiológica normal ante estímulos aún no se ha definido adecuadamente con los años y los diversos estudios.

La enfermedad tiroidea se puede presentar en el paciente anciano sin los síntomas clásicos de la misma, lo cual ocasiona el desarrollo de datos de hipotiroidismo o hipertiroidismo subclínicos. Sin embargo, existen datos clínicos que pueden hacer sospechar de una enfermedad tiroidea sin tenerla, como son fatiga, pérdida de motivación, anorexia, pérdida de peso, falla en rehabilitación y dificultad para la concentración; todos estos datos pueden confundir al médico y ocasionar malas interpretaciones.

Los diversos estudios en animales han mostrado una disminución en los niveles circulantes de T_4 y en los de TSH. La disminución de los valores de T_4 libre puede deberse a un incremento demostrado con la edad de los niveles de 5'desyodinasa, con el incremento subsiguiente de los niveles de T_3 libre.

Aparentemente este incremento de 5'DI es común en el desarrollo neonatal, en la vida adulta y en la vejez como un proceso adaptativo que incrementa los niveles de T_3 intrahipofisiarios para mantener el equilibrio en la producción hormonal ante el metabolismo disminuido en los ancianos.

De los 70 a los 90 años de edad la relación T_3/T_4 en suero tiende a disminuir con una reducción de la secreción diaria de TSH, sin modificación en los valores de T_3 reversa. Estos hallazgos indican que con el envejecimiento el tirotropo es incapaz de responder eficazmente al eje hipotálamo–hipófisis–tiroides; de hecho, existe incapacidad para ajustar el eje a estados de estrés, con disminución del RNAm de TSH.

En algunos estudios en ratas se observó que con la edad se llega a un hipotiroidismo central, cuya magnitud es más evidente en los estudios hechos en ratas hembras que en machos. El efecto de TSH en tiroides con la edad en las ratas ha demostrado una disminución hasta de 50% de los receptores TSH.

Otras alteraciones encontradas con la edad es la disminución en la endocitosis de tiroglobulina y el depósito amiloideo en el espacio interfolicular, lo cual altera estructuralmente a la glándula y, por lo tanto, disminuye su capacidad de respuesta, explicando así la necesidad del incremento en los niveles de T_3 intrahipofisiarios.

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En general, los estudios realizados en humanos muestran resultados variables, algunos con franca alteración del perfil tiroideo, con disminución de TSH y T_4 libre con T_3 normal o TSH aumentada con libres normales.

Sin embargo, la respuesta que más se presenta es la de TSH a TRH disminuida, la cual pareciera más un fenómeno geográfico, ya que este proceso de adaptación se encuentra en algunas poblaciones con T_4L baja con resto de perfil normal y en otras poblaciones los valores de TSH y T_3L se encuentran bajos con resto normal.

Por tanto, se piensa que la alteración es la respuesta rápida de TSH a TRH, aunque es más lenta de lo normal y el paciente puede presentar al final parámetros bioquímicos normales sin indicios clínicos de enfermedad tiroidea.

Este efecto trae como consecuencia una respuesta retrasada de la producción y liberación de T_4, con reducción del pico de liberación hormonal posterior al pico de TSH nocturno.

El incremento de la concentración de dopamina en el cerebro surge con el paso de los años y el incremento a la sensibilidad a la misma pueden desempeñar un papel importante en la reducción de la respuesta de prolactina y TSH al estímulo con TRH; este fenómeno está asociado con la adaptación de las demandas metabólicas menores relacionadas con la edad.

Pero este concepto de reducción de tasa metabólica aún es debatible y cuestionable, ya que no se encuentra en todas las poblaciones y varía de acuerdo con el género, siendo más evidente en los hombres que en las mujeres, quizá por el efecto disminuido de otras hormonas metabólicas como la leptina, los andrógenos y la hormona de crecimiento.

Algunos estudios han mostrado una disminución en la relación T_3L/T_4L, aparentemente secundaria a una disminución de la 5'desyodinasa, ya que se ha comprobado que en los ancianos en los que existe un incremento de citocinas como alteración patológica (factor de necrosis tumoral e interleucinas 1 y 6) éstas tienen una función importante en la inhibición de 5'DI, con el incremento evidente de T_3r. Los individuos físicamente activos tienen mayor TSH que los inactivos, pero sin alteración en la medición de las hormonas libres.

En resumen, con la vejez surge una disminución de los niveles de TSH por incremento en la conversión de T_4 a T_3 intrahipofisiaria, incremento de la captación de T_4 por el tirotropo y disminución del aclaramiento de T_4 y T_3.

En adición a estos efectos, la amplitud de los pulsos de TSH se reduce con preservación de la frecuencia de la pulsatilidad y poca modificación del ritmo circadiano.

Algunos estudios y reportes recientes refieren que los cambios metabólicos y las concentraciones hormonales de T_3 y T_4 que varían con la edad estarían asociados frecuentemente con los valores de T_3 y TSH bajas sin cambios en T_4L; estos cambios se relacionan con un mal estado de salud y con un incremento de los metabolitos inactivos de T_4 y de T_3r, aparentemente acompañados de una disminución en el metabolismo hepático de yodo donde la D1 está incrementada.

Se revisaron 403 pacientes hombres mayores de 73 años de edad (media de 77.8 años) y se mostró que los niveles de T_3r y T_4T se correlacionan con la edad, mientras que los de TSH y T_4L no.

En total reportaron 1 sujeto con hipotiroidismo, 6 con hipotiroidismo subclínico, 44 con hipertiroidismo subclínico y el resto normales.

Al menos 173 individuos tenían valores de TSH menores que la población normal y la mitad tenían la T_3r elevada.

Además del metabolismo hepático condicionante de dichas alteraciones, en el paciente anciano existe una deficiencia de selenio que reduce la expresión de D1, lo cual no condiciona el desarrollo de enfermedad tiroidea; sin embargo, con cambios en el medio ambiente o ante la presencia de estrés esta deficiencia hormonal se refleja clínica y bioquímicamente como incapacidad del organismo a una adaptación rápida y, por lo tanto, se cree que el paciente padece hipotiroidismo.

HIPOTIROIDISMO

En el paciente anciano el hipotiroidismo representa un diagnóstico confuso dado el cuadro clínico ocasionado por una disminución del metabolismo basal y la adaptación lenta a éste, lo mismo que el incremento de la apoptosis, el recambio muscular y graso, y la disminución androgénica o estrogénica.

La incidencia de hipotiroidismo en los ancianos es baja; se ha reportado hasta en 17% de 3 015 pacientes con pruebas de función tiroidea anormales en diversos grados, mientras que la prevalencia en la población general es de 1.6%.

Otros estudios muestran que afecta de 5 a 20% de las mujeres y de 3 a 8% de los hombres mayores de 65 años de edad, con una mayor prevalencia en caucásicos y en poblaciones con alta ingesta de yodo, pero el desarrollo de esta enfermedad es aparentemente genético.

Muchos estudios indican que el hipotiroidismo es más frecuente con la edad en las mujeres, pero esto no

se puede generalizar, dado que en la mayoría de ellos la evaluación y los grupos no son heterogéneos.

Algunos estudios han mostrado también que 8.6% de los individuos con mas de 50 años de edad presentan TSH > 10 mIU/L con desarrollo de hipotiroidismo espontáneo y que 0.9% tienen hipotiroidismo subclínico.

Otros estudios realizados en países como Dinamarca refieren que 6.4% de las mujeres y 3.4% de los hombres mayores de 90 años de edad padecen hipotiroidismo, mientras que en naciones como EUA de 11 a 12% de la población anciana se encuentra tomando levotiroxina por hipotiroidismo primario o secundario a tratamiento por hipertiroidismo en la edad adulta.

Se ha mostrado que los niveles de TSH en el hipotiroidismo subclínico o por arriba de 4 mIU/L incrementan en gran medida el daño cardiovascular con disminución de contractilidad miocárdica.

En el hipotiroidismo subclínico hay una función alterada del ventrículo izquierdo y una adaptación cardiovascular durante el ejercicio, con relajación retardada del ventrículo izquierdo y disfunción diastólica con escasa capacidad para el ejercicio o la actividad física; además, puede haber anormalidades en el sistema nervioso parasimpático. Quizá el hipotiroidismo subclínico resulte en un ligero incremento del colesterol LDL y en una disminución del colesterol HDL, lo cual incrementa el riesgo cardiovascular; este efecto está ocasionado principalmente por la disminución del efecto de hormonas tiroideas en el metabolismo de los lípidos.

Un metaanálisis de 13 estudios mostró que el tratamiento con T_4 a la dosis recomendada disminuye el colesterol total entre 6 y 8% en estos pacientes.

El paciente hipotiroideo presenta bradicardia, pulso débil, hipertensión, disminución de la capacidad física, falla cardiaca congestiva, disminución del gasto cardiaco, de la contractilidad miocárdica y del volumen sanguíneo, y aumento de la presión diastólica, de la resistencia vascular periférica y del tiempo de circulación.

En la electrocardiografía se pueden detectar un aumento del intervalo QT, anormalidades de conducción, inversión de la onda T, bloqueo auriculoventricular y en ocasiones taponamiento cardiaco y ascitis.

El mixedema rara vez causa falla cardiaca, a menos que presente una deprivación importante de T_4; aunque el trabajo miocárdico es eficaz, es más bajo que en los sujetos sanos.

En los pacientes jóvenes la tiroiditis autoinmunitaria es el mecanismo más común de hipotiroidismo.

La infiltración linfocítica está presente en 50% de las mujeres ancianas que mueren y hay presencia de anticuerpos antitiroglobulina (TPO) en 30% de las mujeres y 10% de los hombres ancianos. La presencia de dichos anticuerpos se relaciona con la destrucción tiroidea y la autoinmunidad celular, pero con poca importancia patogénica, ya que no todos los pacientes la padecen. Sin embargo, la presencia de anticuerpos contra TSH antagonista de TSH hipofisiaria se encuentra en 10% de la población y se asocia más con el desarrollo de hipotiroidismo.

Estas alteraciones se relacionan con factores genéticos más en los caucásicos que en los japoneses o los afroamericanos; es en este punto donde la influencia genética desencadena o no la presencia de una enfermedad tiroidea mediante el estímulo de las afecciones genéticas, siendo la más frecuente la ingesta de yodo.

La deficiencia grave de yodo es una causa clásica de hipotiroidismo común en ciertas poblaciones, cuya ingesta es menor de 50 μg por día (se recomienda una ingesta mínima de 150 μg/día para mantener la función y la reserva).

Por otro lado, si se tienen las características genéticas propias, un exceso de yodo de 500 a 1 000 μg también puede originar hipotiroidismo por bloqueo de su captación a nivel tiroideo.

El hipotiroidismo asociado con el tratamiento para el hipertiroidismo o el cáncer se vincula con pacientes que durante la época de adultos jóvenes fueron tratados por esa patología, especialmente con ^{131}I, y llegaron a viejos sin otra alteración y con terapia sustitutiva para evitar hipertiroidismo por el uso de levotiroxina; esto se presenta en 10 a 20% de los pacientes en fases tempranas y en 75% a los 10 años.

Otra causa frecuente se relaciona con el uso de fármacos que aceleran el hipotiroidismo; como con la vejez se toma una serie de medicamentos, hay que evaluar a los candidatos a disfunción tiroidea debida al uso de medicamentos (esteroides, dopamina, amiodarona, litio y citocinas).

La amiodarona se asocia hasta con 20% de los casos, el litio con 5 a 10% y el interferón alfa con 5 a 10%, especialmente si existen TPO previos a su uso.

Es importante la evaluación de un probable hipotiroidismo transitorio, el cual se correlaciona con tiroiditis subaguda, tiroiditis silente, recuperación de enfermedad grave no tiroidea, recuperación de tiroidectomía subtotal, seguimiento con radioyodo, uso de yodo o litio e insuficiencia adrenal; todas estas afecciones se asocian con una deficiencia paulatina de hormonas tiroideas, pero sin necesidad de un tratamiento sustitutivo. Dichos cambios son reversibles cuando se recupera el estado eutiroideo. La levotiroxina se ha asociado con una mejoría de la disfunción diastólica.

Dado este cuadro y el riesgo cardiovascular en los pacientes ancianos, aun con sólo la sospecha de cardiopa-

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tía isquémica se inicia con T_4 a dosis de 12.5 a 25 μg, que puede incrementarse 25 μg, cada cuatro a seis semanas hasta llegar a los niveles de TSH normales.

La dosis habitual de levotiroxina es de 1 μg/kg/día durante cuatro a seis semanas; la vida media de este medicamento es de cerca de siete días, por lo que los ajustes importantes se realizan de preferencia cada cuatro a seis semanas. La absorción de levotiroxina sódica es de 80% por vía oral, por lo que las alteraciones en este nivel deben considerarse para el tratamiento y el ajuste. Hay factores que alteran los requerimientos de levotiroxina, como son:

- **a.** Factores que disminuyen la absorción. Toma simultánea con alimentos, sulfato ferroso, carbonato de calcio, hidróxido de aluminio, sucralfato, colestiramina, raloxifeno, colestipol y resección intestinal.
- **b.** Alteración en el metabolismo de T_4 con incremento en requerimientos de levotiroxina. Carbamazepina, fenitoína, rifampicina, amiodarona y estrógenos.
- **c.** Factores que disminuyen los requerimientos de levotiroxina. Senectud, andrógenos y pérdida de masa corporal.

Se recomienda que los valores de TSH en pacientes controlados vayan de 0.5 a 2.0 mU/L para evitar daño o progresión de las complicaciones por hipotiroidismo sin que el paciente padezca hipertiroidismo.

HIPERTIROIDISMO

En los ancianos, el hipertiroidismo se puede presentar como hipertiroidismo apático (descrito por Lahey en 1931) con diaforesis, falla cardiaca congestiva y fibrilación atrial. El hipertiroidismo abarca un rango de entre 0.5 y 2.4% causado por bocio multinodular en áreas con baja ingesta de yodo y por la enfermedad de Graves en áreas con suficiente ingesta de yodo.

La tirotoxicosis iatrogénica se manifiesta en zonas con alta ingesta de yodo; se debe al uso de medios contrastados radiográficos o a la misma dosis de terapia de reemplazo sin modificaciones con la edad.

La prevalencia de hipertiroidismo subclínico es de entre 1.5 y 12.5%, con un alto rango de progresión en pacientes con adenoma funcional autónomo (4% por año) y bocio multinodular (de 9 a 30%, en 1 a 7 años).

Las complicaciones cardiovasculares asociadas con el hipertiroidismo subclínico son crecientes con la edad y requieren tratamiento cuando hay valores de TSH bajo 0.1 mIU/L.

Durante el examen físico se encuentra taquicardia de reposo, aumento de la amplitud del pulso, murmullo sistólico, prolapso mitral, aumento del primer ruido cardiaco, posible tercer ruido, palpitaciones y dolor torácico.

Los cambios hemodinámicos son aumento de gasto cardiaco, contractilidad miocárdica, función sistólica/diastólica, presión sanguínea, volumen sanguíneo, resistencia venosa, disminución de la resistencia arterial, presión diastólica y tiempo de circulación.

Los cambios electrocardiográficos incluyen disminución del intervalo QT y PR, elevación del segmento ST, fibrilación atrial, síndrome de Wolf–Parkinson–White, disminución del tiempo de contracción, hipertrofia cardiaca y bloqueo cardiaco. En general, las alteraciones cronotrópicas son las que les causan más síntomas a los pacientes y exhiben signos de falla cardiaca congestiva en ausencia de cardiopatía cardiaca primaria.

Los pacientes pueden cursar con disnea sin falla cardiaca. Muchos síntomas muestran ligeros cambios después de los 50 años de edad y continúan disminuyendo paulatinamente hasta sólo presentar pérdida de peso.

En los pacientes de entre 60 y 83 años de edad las palpitaciones y la taquicardia son positivas hasta 51% y falsas positivas hasta 9%. Los síntomas más frecuentes en personas mayores de 60 años de edad son la ortopnea o disnea paroxística nocturna (66%), las palpitaciones (42%), el angor *pectoris* (20%), el murmullo cardiaco (69%), la taquicardia (100/min) (58%), la cardiomegalia (11%) y las anormalidades en onda T y segmento ST (62 y 57%, respectivamente).

Comparados con sujetos jóvenes, los tres signos más característicos hasta en 50% de los ancianos son taquicardia, fatiga y pérdida de peso; comparados con ancianos sanos sólo encontraron taquicardia y apatía.

Asociados con las complicaciones por afecciones cardiovasculares están el riesgo de tromboembolia y la descompensación cardiaca, donde los síntomas de falla cardiaca o la exacerbación de los síntomas de una enfermedad cardiaca preexistente son más frecuentes en la edad avanzada.

Los pacientes ancianos con enfermedad arterial coronaria corren el riesgo de padecer angina de pecho simultáneamente con el desarrollo del hipertiroidismo, ya que aumenta la demanda de oxígeno sobre todo si hay taquicardia, la cual disminuye el tiempo en diástole para la perfusión coronaria y el suplemento de oxígeno miocárdico. El incremento de utilización de oxígeno miocárdico es de 34% por unidad de masa de miocardio.

La fibrilación auricular también es más frecuente en los ancianos con complicaciones asociadas con la enfermedad arterial coronaria.

El tratamiento de dichas manifestaciones incluye el del hipertiroidismo con medicamentos antitiroideos con propiltiouracilo o metamizol, así como el uso de yodo radiactivo; directamente para la afección cardiaca se debe administrar un betabloqueador, como el propranolol, por su efecto adicional que disminuye la conversión de T_4 a T_3.

Tratamiento

Médico: fármacos antitiroideos

- Tionamidas:
  - Propiltiouracilo: 100 mg/8 h.
  - Metamizol: de 10 a 40 mg/24 h.
  - Carbimazol: de 30 a 40 mg/24 h.
- Betabloqueadores:
  - Propranolol: de 20 a 40 mg/8 h; de 60 a 80 mg/8 h (para casos graves).
- Yodo inorgánico.
- Medios de contraste yodados (ipodato).
- Colestiramina.

^{131}I

- Más utilizado en EUA y en el medio médico.
- La dosis oscila entre 5 y 30 mci. Depende del tamaño y la captación glandular; fórmula 80 a 120 mci/g tiroides (de 3 a 4 mbq/g); de 5 000 a 10 000 r (50–100 gy); dosis fija entre 5 y 30 mci.
- Contraindicaciones: embarazo y lactancia.
- Complicaciones: tiroiditis posradiación e hipotiroidismo.

En general, el tratamiento del hipertiroidismo no varía con la edad; lo más importante es establecer adecuadamente el diagnóstico antes de tener mayores complicaciones. El uso de antitiroideos es temporal y se considera que el mejor tratamiento es la aplicación de ^{131}I, pues produce menos complicaciones, entre las cuales está el desarrollo de hipotiroidismo.

REFERENCIAS

1. **Laurberg P, Andersen S, Büleu I, Carle A:** Hypothyroidism in the elderly: pathophysiology, diagnosis and treatment. *Drugs Aging* 2005;22(1):23–38.
2. **Kahaly G, Dillman W:** Thyroid hormone action in the heart. *Endocrine Reviews* 2005;26(5):704–728.
3. **Cooper D:** Hyperthyroidism. *Lancet* 2003;362:459–468.
4. **Van den Beld A, Visser T *et al.:*** Thyroid hormone concentration, disease, physical function, and mortality in elderly men. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90(12):6403–6409.
5. **Elmlinger M, Dengler T *et al.:*** Endocrine alterations in the aging male. *Clin Chemist Lab Med* 2003;41(7):934–994.
6. **Monzani F, Del Guerra P, Caraccio N:** Age–related modifications in the regulation of the hypothalamic–pituitary–thyroid axis. *Horm Res* 1996;46(3):107–112.
7. **Snyder PJ, Utiger RD:** Response to thyrotropin releasing hormone (TRH) in normal man. *J Clin Endocrinol Metab* 1972;34(2):380–385.
8. **Van Coevorden A, Lauren E, Decoster C:** Decreased basal and stimulated thyrotropin secretion in healthy men. *J Clin Endocrinol Metab* 1989;69(1):177–185.
9. **Barreca T, Franceschini R, Messina V:** 24 hour thyroid–stimulating hormone secretory pattern in elderly men. *Gerontology* 1985;31(2)119–123.
10. **Greenspan SL, Sparrow D, Rowe JW:** Dopaminergic regulation of gonadotropin and thyrotropin hormone secretion is altered with age. *Horm Res* 1991;36(1–2):41–46.
11. **Donda A, Lemarchand–Beraud T:** Aging alters the activity of 5'–deiodinase in the adenohypophysis, thyroid gland and liver of the male rat. *Endocrinology* 1989;124(3):1305–1309.
12. **Ravaglia G, Forti P, Maioli F:** Regular moderate intensity physical activity and blood concentration of endogenous anabolic hormones and thyroid hormones in aging men. *Mech Ageing Dev* 2001;122(2):191–203.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 9

Diabetes mellitus tipo 2

Juan Díaz Salazar

PANORAMA MUNDIAL Y NACIONAL

La diabetes, que se incrementa de manera fija en cuanto a incidencia y prevalencia, es ahora una de las enfermedades no transmisibles más comunes a nivel mundial. Es la cuarta o quinta causa principal de muerte en la mayoría de los países desarrollados, y la primera en México; pruebas sustanciales indican que la diabetes puede convertirse en una epidemia en muchas naciones en desarrollo y recién industrializadas.

En el año 2000 se pensaba que alrededor de 151 millones de personas padecían diabetes y se espera que esta cifra se incremente 46%, es decir, a 221 millones, para 2010, como se muestra en la figura 9–1.

La diabetes tipo 2 va en aumento en México: se estima que en 2025 habrá 11.7 millones de personas diabéticas (figura 9–2). De acuerdo con la ENSA 2000, la prevalencia de diabetes en México es de 10.7% (figura 9–3).

DIAGNÓSTICO

Al disminuir el valor diagnóstico de la concentración de glucosa plasmática en ayuno de 140 mg/dL a 126 mg/dL, los criterios revisados de la Organización Mundial de la Salud aumentan el número de pacientes con diabetes mellitus. La gente de edad avanzada puede presentar una disociación entre los niveles de glucosa en ayuno y los posprandiales, dificultando el diagnóstico en este grupo de edad; en el cuadro 9–1 se muestran los criterios actuales de diagnóstico de la diabetes mellitus.

Existen tres formas de diagnosticar diabetes mellitus, y cada una de ellas debe ser confirmada uno o más días después.

1. Tomar nota de los síntomas de la diabetes (poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso) y realizar una glucosa plasmática de 200 mg/dL en cualquier momento del día.
2. Realizar una glucosa plasmática de ayuno de 126 mg/dL; el ayuno se define como la abstinencia de ingerir calorías durante al menos ocho horas.
3. Realizar una glucosa plasmática de 200 mg/dL dos horas después de una carga de glucosa de 75 g.

CLASIFICACIÓN

La clasificación de la diabetes fue publicada por la ADA en 1997 y modificada en 2003. Las modificaciones se hicieron respecto al diagnóstico y a la glucosa plasmática alterada o intolerancia a la glucosa. La clasificación de la diabetes incluye cuatro clases clínicas:

1. **Diabetes mellitus tipo 1.** Resulta de una destrucción de las células beta y por lo general lleva a una deficiencia absoluta de insulina.
2. **Diabetes mellitus tipo 2.** Resulta de un defecto progresivo de la deficiencia de la secreción de insulina, con el antecedente de resistencia a la insulina.

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

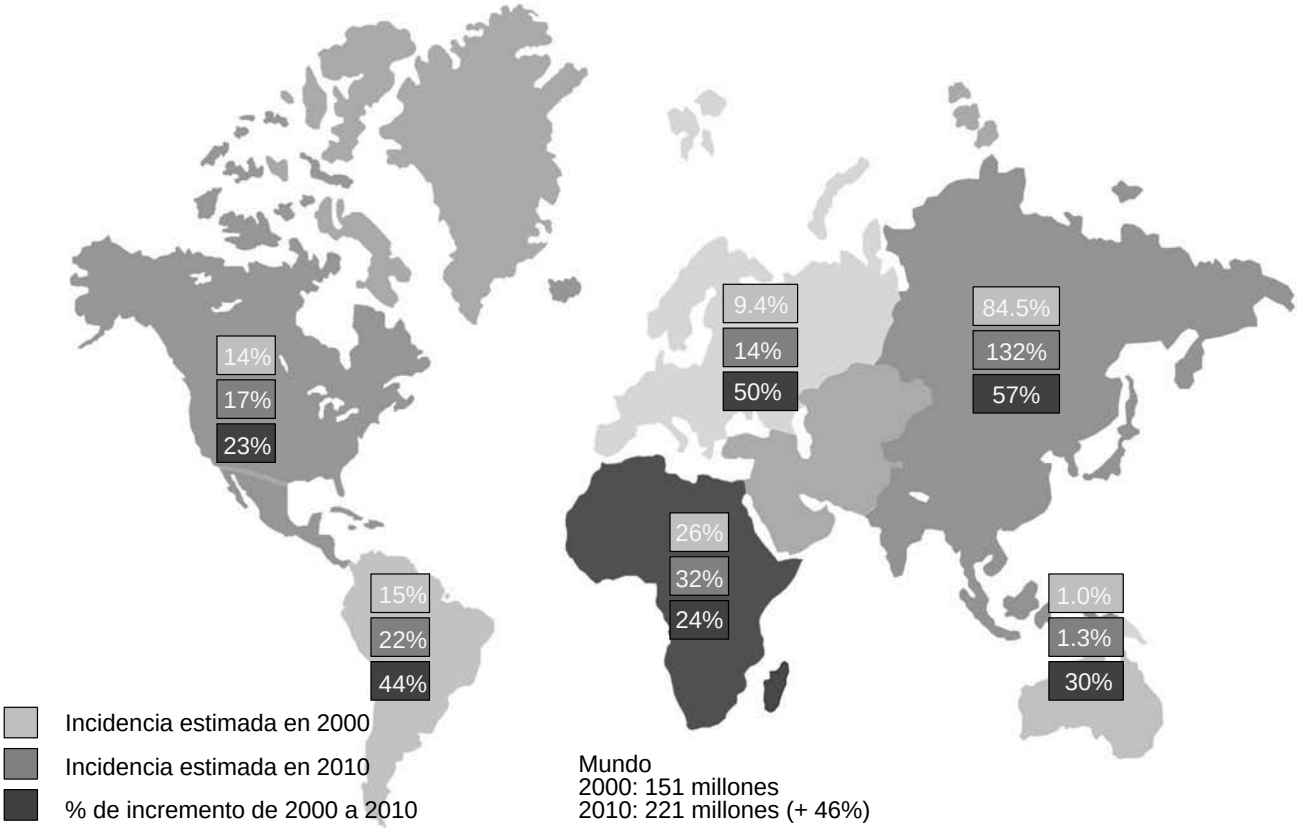


Figura 9–1. La epidemia de la diabetes. Adaptado de Amos AF *et al. Diabet Med* 1997;14:S7–S85.

3. **Diabetes mellitus secundaria.** Se debe a otras causas como defectos genéticos en la función de las células beta, acción de la insulina, enfermedades del páncreas exocrino (como fibrosis quística) y químicos o medicamentos.
4. **Diabetes mellitus gestacional.** Se diagnostica durante el embarazo.

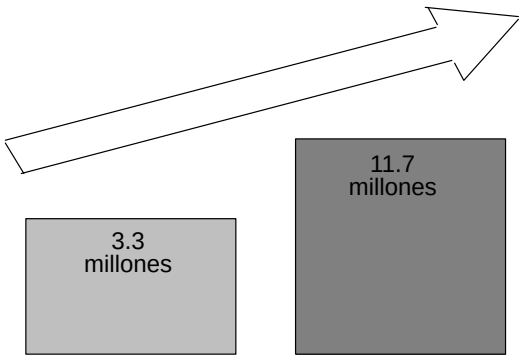


Figura 9–2. Epidemiología de la diabetes. Diabetes tipo 2: un problema creciente que necesita mayor control. En México la diabetes tipo 2 va en aumento, en el año 2025 se estiman 11.7 millones de personas diabéticas.

PRINCIPIOS DE TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS

La prevalencia de la diabetes mellitus tipo 2 se ha incrementado en forma explosiva en comparación con el lento incremento de la diabetes mellitus tipo 1. Los cambios en el estilo y las expectativas de vida (sobrepeso u obesidad e inactividad física) son algunos de los factores responsables de este incremento.

El tratamiento ideal para un paciente con diabetes debe asegurar lo siguiente:

- Eliminación de los síntomas atribuibles a la diabetes.
- Prevención de complicaciones agudas.
- Prevención de enfermedades microvasculares y neuropáticas.
- Reducción del riesgo de enfermedad macrovascular igual que en pacientes sin diabetes.
- Expectativa de vida igual que la de las personas sin diabetes.

Considerando que el manejo ideal todavía no se consigue, el Steno 2, estudio que empleó un tratamiento intensivo

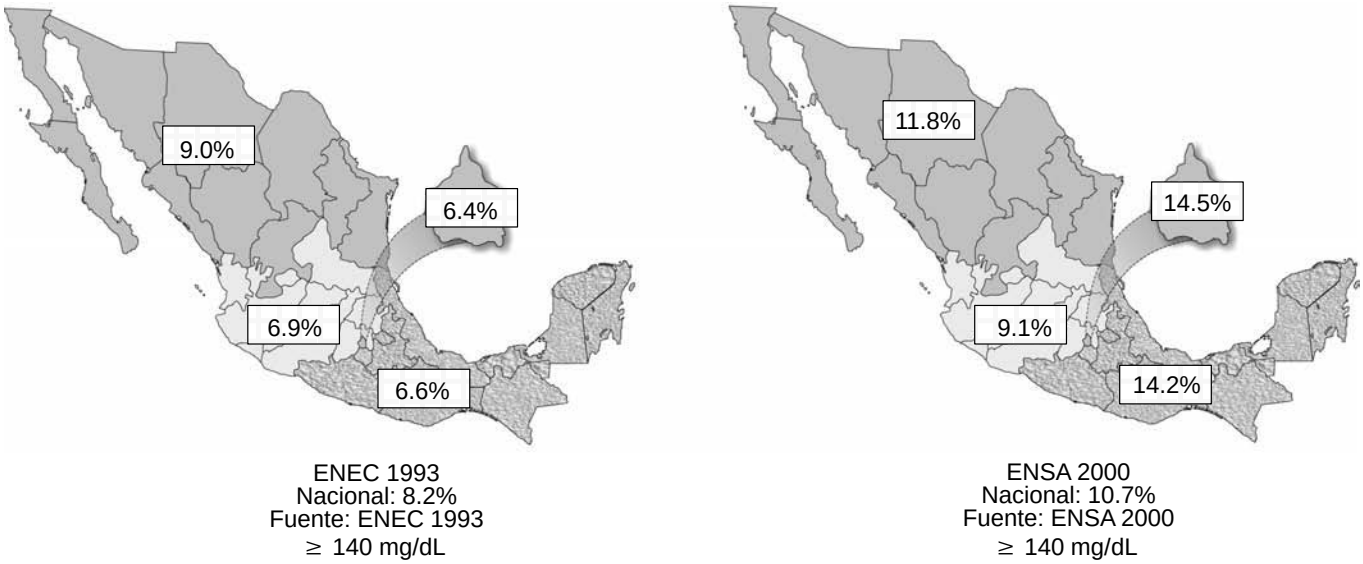


Figura 9–3. Diabetes. Comparación regional de prevalencia de diabetes. Según ENEC 93 y ENSA 2000.

para el control de la glucosa, la presión arterial, los lípidos y el estado procoagulante, reportó grandes reducciones tanto de las complicaciones microvasculares (~60%) como de las macrovasculares (reducción de riesgo de 53%); este estudio indica que se debe ser agresivo en el tratamiento de la diabetes tipo 2 para estar cerca de los objetivos de control.

La *American Diabetes Association* sugiere los niveles plasmáticos de control glucémico y de lípidos presentados en el cuadro 9–2, que han mostrado disminuir en forma significativa el riesgo de enfermedad microvascular y macrovascular.

Cada paciente debe tener una evaluación individualizada para definir un adecuado control glucémico y un programa de tratamiento. El tratamiento se inicia con modificaciones del estilo de vida; para alcanzar la meta de control glucémico, cuando sea necesario, se deben adicionar hipoglucemiantes orales o insulina, o un tratamiento que incluya ambos. Los ajustes en el tratamiento farmacológico se deben realizar de acuerdo con los niveles plasmáticos de la hemoglobina glucosilada (HbA1c).

Los estudios como el *Diabetes Control and Complications Trial* (DCCT) y el *United Kingdom Prospective Diabetes Study* (UKPDS), en los que se han comparado los tratamientos convencional y estricto en pacientes con diabetes tipo 1 y tipo 2, respectivamente, han mostrado

Cuadro 9–1. Criterios para el diagnóstico de la diabetes mellitus e hiperglucemia

	Concentración de glucosa plasmática	
	Glucosa en ayuno	**2 horas pos-carga de glucosa**
Diabetes mellitus	≥ 126 mg/dL	≥ 200 mg/dL
Intolerancia a la glucosa		≥ 140–199 mg/dL
Intolerancia a la glucosa en ayuno	≥ 100–125 mg/dL	

ADA: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2006;29(Suppl 1):S43–S48.

Cuadro 9–2. Recomendaciones de control para adultos con diabetes

Control glucémico	
Hb A1c	< 7%*
Glucosa plasmática pre-prandial	90 a 130 mg/dL
Glucosa plasmática pos-prandial	< 180 mg/dL**
Presión arterial	< 130/80
Lípidos* **	
Colesterol LDL	< 100 mg/dL, opcional < 70 mg/dL
Triglicéridos	< 150 mg/dL
Colesterol HDL	> 40 mg/dL hombres y > 50 mg/dL mujeres

* El rango para personas sin diabetes es de 4.0 a 6.0%.

** Se determina entre una y dos horas después de haber comenzado a comer.

*** Las guías del NCEP/ATPIII indican que en los pacientes con triglicéridos > 200 mg/dL se debe utilizar el colesterol no HDL (colesterol total–colesterol HDL) y la meta es de < 130 mg/dL.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

que los pacientes que se encuentran en tratamiento estricto tienen una disminución de las complicaciones microvasculares.

Para reforzar este resultado un estudio reciente publicado en 2004 reportó una relación entre la A1c y la enfermedad cardiovascular, y la A1c y todas las causas de muerte en pacientes con diabetes. Las personas con una A1c de menos de 5% tuvieron la más baja tasa de enfermedad cardiovascular y de mortalidad.

Un incremento de 1% de A1c en pacientes diabéticos del sexo masculino se relacionó con un riesgo relativo de muerte por cualquier causa de 1.24 (95% IC, 1.14 a 1.34; $p < 0.001$), y en las mujeres se asoció con un riesgo relativo de 1.28 (95 IC, 1.06 a 1.32; $p < 0.001$).

Cuando se inicia el tratamiento no farmacológico y farmacológico es importante que el paciente comprenda el plan de tratamiento y conozca el objetivo de control metabólico mencionado en el cuadro 9–1; de acuerdo con este plan, se deben realizar ajustes periódicos hasta alcanzar el control individualizado. El tratamiento de la diabetes tipo 2 debe estar enfocado en corregir los defectos metabólicos que ha desencadenado la diabetes, como son:

1. Disminución de la secreción pancreática de insulina (figura 9–4).
2. Resistencia periférica a la acción de la insulina.
3. Sobreproducción de glucosa hepática.

Los pacientes con deficiencia absoluta de insulina (diabetes tipo 1 o remoción quirúrgica del páncreas) deben recibir un reemplazo con insulina exógena. Ninguno de los hipoglucemiantes orales actuales puede disminuir la hiperglucemia en ausencia de la insulina endógena.

Para establecer un acercamiento racional de tratamiento, es muy importante saber cuál es la causa principal o la predominante. Los pacientes con insulinodeficiencia deben recibir tratamiento de reemplazo con insulina como terapia principal, incluso los que padecen diabetes tipo 2. En los pacientes cuya hiperglucemia resulta de un desbalance entre la función secretora de insulina y la sensibilidad periférica a la insulina, un acercamiento no farmacológico sería tratar de disminuir los requerimientos de insulina (dieta) o incrementar la eficacia de la misma (ejercicio y pérdida de peso). Si con estas medidas no farmacológicas no se alcanzan las metas ya mencionadas, se debe iniciar con el tratamiento farmacológico.

Tratamiento nutricional

La terapia de nutrición médica es un componente integral del manejo de la diabetes y de la autoeducación de la misma.

Las recomendaciones de nutrición en diabetes y sus complicaciones se basaron en los conocimientos científ-

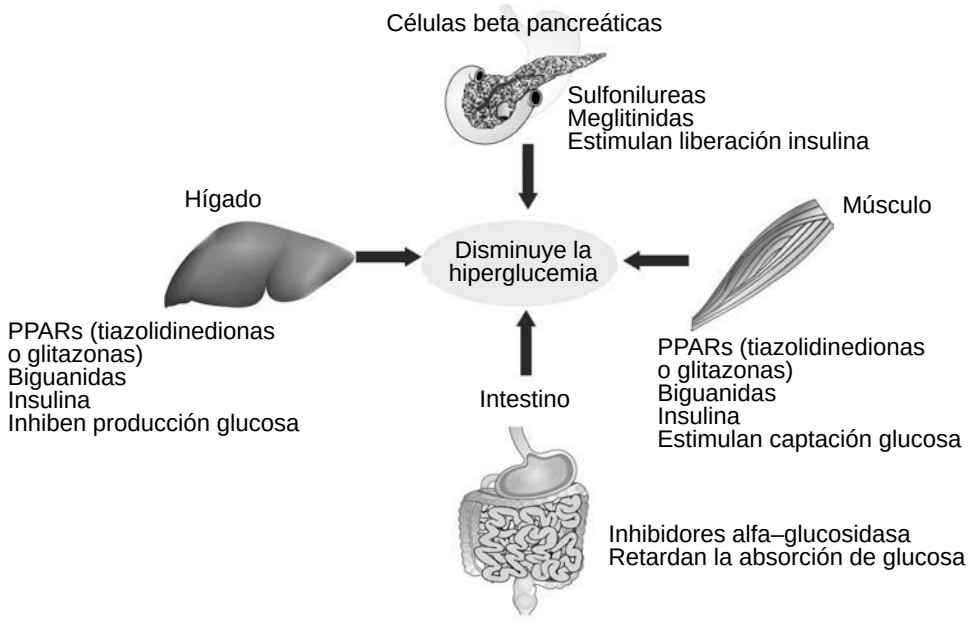


Figura 9–4. Tratamiento actual de la diabetes tipo 2, sitios de acción. PPAR: *peroxisome proliferator–activated receptor agonist.* Adaptado de Williams G, Pickup JC (eds.): *Handbook of diabetes*. 3ª ed. Malden, Blackwell Publishing, 2004; DeFronzo RA: *Ann Intern Med* 1999;131:281–303; Buse JB *et al.: Williams textbook of endocrinology.* 10ª ed. Philadelphia, Saunders, 2003;1427–1483.

ficos, la experiencia clínica y los consensos de expertos; sin embargo, muchas veces fue difícil discernir el nivel de evidencia empleado para construir estas recomendaciones; en 2002 la ADA clasificó dichas recomendaciones de acuerdo con el nivel de evidencia, y son las que se emplean en este capítulo.

Objetivos

Los objetivos de la terapia de nutrición médica que aplican para todas las personas con diabetes son los siguientes:

1. Alcanzar y mantener las respuestas metabólicas óptimas, incluidos:
   - **a.** Niveles de glucosa en sangre dentro del intervalo normal o cerca de lo normal y tan seguro como sea posible para prevenir o reducir el riesgo de las complicaciones de la diabetes.
   - **b.** Un perfil de lípidos y de lipoproteínas que reduzca el riesgo de enfermedad macrovascular.
   - **c.** Un nivel de presión arterial que reduzca el riesgo de enfermedad vascular.
2. Prevenir y tratar las complicaciones crónicas de la diabetes. Modificar el consumo de nutrientes y el estilo de vida para la prevención y tratamiento de la obesidad, dislipidemia, enfermedad cardiovascular, hipertensión y nefropatía.
3. Mejorar la salud a través de la elección de alimentos saludables y actividad física.
4. Abordar las necesidades nutricionales individuales que tomen en consideración las preferencias personales y culturales y el estilo de vida, respetando los deseos individuales y la voluntad al cambio.

COMPONENTES DE LA NUTRICIÓN

Carbohidratos

Se recomienda un consumo de 45 a 65% de la ingestión promedio de energía al día.

Cuando se habla de carbohidratos se prefiere usar los términos azúcares, almidón y fibra. Los términos como azúcares simples, carbohidratos complejos y carbohidratos de rápida acción no están bien definidos y deben evitarse. Los estudios en sujetos sanos y en los que tienen riesgo de diabetes tipo 2 apoyan la importancia de incluir alimentos que contengan carbohidratos de granos enteros, frutas, vegetales y leche baja en grasas en la dieta de las personas con diabetes.

Recomendaciones

Nivel A de evidencia

- Alimentos que contienen carbohidratos de granos enteros, frutas, vegetales y leche baja en grasas.
- Con respecto a los efectos glucémicos de los carbohidratos, la cantidad total de carbohidratos en los alimentos o las botanas es más importante que la fuente o el tipo.
- Como la sacarosa no aumenta la glucemia a un grado mayor que las cantidades isocalóricas del almidón, la sacarosa y los alimentos que contienen sacarosa no necesitan restringirse para las personas con diabetes; sin embargo, deben sustituirse por otras fuentes de carbohidratos o, si se agregan, deben acompañarse con insulina u otro medicamento para reducir la glucosa.
- Los edulcorantes no nutritivos son seguros cuando se consumen dentro de los niveles de consumo diario aceptable establecidos por la FDA.

Nivel B de evidencia

- Los pacientes que reciben tratamiento con insulina rápida u ultrarrápida deben ajustar sus dosis de insulina antes de las comidas de acuerdo con el contenido de carbohidratos de los alimentos.
- Aunque el uso de alimentos con bajo índice glucémico puede reducir la hiperglucemia posprandial, no hay suficientes pruebas de un beneficio a largo plazo para recomendar el uso de dietas de bajo índice glucémico como estrategia primaria en la planeación alimenticia.
- Igual que con las personas sin diabetes, se debe promover el consumo de fibra en la dieta, pero no hay razón para recomendar que las personas con diabetes consuman una mayor cantidad de fibra.

Nivel C de evidencia

- Los individuos que reciben insulina diaria en dosis fija deben tratar de ser consistentes en la ingestión diaria de carbohidratos.

Consenso de expertos

- Los carbohidratos y la grasa monoinsaturada juntos deben suministrar de 60 a 70% del consumo de

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

energía al día. Sin embargo, el perfil metabólico y la necesidad de pérdida de peso deben considerarse cuando se determina el contenido de grasa monoinsaturada de la dieta.
- La sacarosa y los alimentos que contienen sacarosa deben consumirse en el contexto de una dieta saludable.

PROTEÍNAS

Se recomienda un consumo de 15 a 20% de la ingestión promedio de energía al día.

Recomendaciones

Nivel B de evidencia

- En personas con diabetes tipo 2 controlada, la proteína ingerida no aumenta las concentraciones de glucosa en plasma, aunque la proteína es un estimulante tan potente de la secreción de insulina como los carbohidratos.
- Para las personas con diabetes, sobre todo las que no tienen un control óptimo de la glucosa, los requisitos proteicos pueden ser mayores que la tolerancia dietética recomendada, pero no mayores que el consumo normal.

Consenso de expertos

- Para pacientes con diabetes, no hay pruebas que indiquen que la ingestión normal de proteínas deba modificarse si la función renal es normal.
- Los efectos a largo plazo de las dietas altas en proteínas y bajas en carbohidratos son desconocidos. Aunque tales dietas pueden producir pérdida de peso a corto plazo y glucemias mejoradas, no se ha establecido que la pérdida de peso se mantenga a largo plazo.

GRASAS

Se recomienda un consumo menor de 30% de la ingestión promedio de energía al día.

Recomendaciones

Nivel A de evidencia

- Menos de 10% de la ingestión de energía debe provenir de las grasas saturadas. Algunos pacientes (colesterol LDL = 100 mg/dL) pueden beneficiarse de la disminución de la ingestión de grasas saturadas a < 7% de la ingestión de energía.
- El total de colesterol en la dieta debe ser < 300 mg/día. Algunos pacientes (colesterol LDL > 100 mg/dL) pueden beneficiarse de la disminución del colesterol de la dieta a < 200 mg/día.

Nivel B de evidencia

- Para disminuir el colesterol LDL, la energía proveniente de la grasa saturada puede reducirse si la pérdida de peso es deseable o puede reemplazarse por carbohidratos o grasas monoinsaturadas cuando la pérdida de peso no sea una meta.
- La ingestión de ácidos grasos trans insaturados debe minimizarse.
- Las dietas reducidas en grasas mantenidas a largo plazo contribuyen a una pérdida de peso modesta y a una mejoría en la dislipidemia.
- Se recomienda consumir de dos a tres porciones de pescado a la semana.

Nivel C de evidencia

- La ingestión de grasa poliinsaturada debe ser aproximadamente 10% de la ingestión de calorías.

EJERCICIO FÍSICO

Antes de incrementar los hábitos de actividad física o de iniciar cualquier programa de ejercicio, los pacientes con diabetes mellitus deben someterse a una detallada evaluación médica con métodos de diagnóstico adecuados. Este examen debe realizarse cuidadosamente para detectar posibles complicaciones macrovasculares y microvasculares que podrían empeorar debido a un ejercicio físico inadecuado.

Ejercicio en personas sin diabetes

Durante la actividad física, el consumo de oxígeno del organismo puede aumentar hasta 20 veces y haber au-

mentos mayores en los músculos que intervienen en el ejercicio. Para abastecerse de la energía necesaria en estas circunstancias, el músculo esquelético utiliza a ritmo creciente sus propias reservas de glucógeno y triglicéridos, así como de ácidos grasos libres producidos por la degradación de los triglicéridos del tejido adiposo y de la glucosa liberada por el hígado. Para preservar la función del sistema nervioso central, los niveles de glucosa en sangre se mantienen notablemente constantes durante la actividad física. Rara vez se presenta hipoglucemia durante el ejercicio en las personas no diabéticas. Los ajustes metabólicos que mantienen la euglucemia durante la actividad física están, en su mayoría, regulados hormonalmente.

Ejercicio en pacientes con diabetes

Una disminución de la insulina plasmática y la presencia de glucagón son los factores que inducirán el aumento rápido de la producción hepática de glucosa durante la actividad física y el ejercicio prolongado; el aumento del glucagón plasmático y de las catecolaminas desempeña un papel fundamental. Estas adaptaciones hormonales se pierden esencialmente en los pacientes insulinodeficientes con diabetes tipo 1. En consecuencia, cuando estos pacientes tienen una cantidad demasiado pequeña de insulina circulante debido a un tratamiento inadecuado, la liberación durante el ejercicio de las hormonas contrarreguladoras de la insulina puede incrementar sus niveles, de por sí altos, y causar hiperglucemia e incremento de los cuerpos cetónicos, e incluso precipitar una cetoacidosis diabética.

Por el contrario, la presencia de altos niveles de insulina debidos a la administración exógena puede atenuar o incluso impedir la mayor movilización de glucosa y otros sustratos inducida por la actividad física, y precipitar la hipoglucemia. Algo parecido puede ocurrir en los pacientes con diabetes tipo 2 tratados con insulina o sulfonilureas; sin embargo, en estos pacientes la hipoglucemia suele ser un problema menor durante la práctica de ejercicio. Lo cierto es que en los pacientes con diabetes tipo 2 el ejercicio mejora la sensibilidad a la insulina y contribuye a reducir los niveles plasmáticos de glucosa.

Los posibles beneficios de la actividad física en los pacientes con diabetes tipo 2 son sustanciales y los estudios recientes refuerzan la importancia de los programas de ejercicio a largo plazo para el tratamiento y prevención de esta anormalidad metabólica común y de sus complicaciones. Entre sus efectos metabólicos específicos resaltan los siguientes:

- **Control glucémico.** Varios estudios clínicos a largo plazo han demostrado el firme efecto beneficioso de una actividad física regular sobre el metabolismo de los carbohidratos y la sensibilidad a la insulina. Se han reportado disminuciones de la A1c de 10 a 20% sobre los valores de referencia iniciales.
- **Prevención de la enfermedad cardiovascular.** En los pacientes con diabetes tipo 2 concurren hipertensión arterial, hiperinsulinemia, obesidad central y la superposición de alteraciones metabólicas, como hipertrigliceridemia, niveles bajos de colesterol HDL, niveles elevados de colesterol LDL y ácidos grasos libres. La mejoría en muchos de estos factores de riesgo se ha relacionado con la disminución de los niveles plasmáticos de insulina y parece ser que muchos de los efectos beneficiosos del ejercicio sobre el riesgo cardiovascular están relacionados con una mejoría en la sensibilidad periférica a la acción de la insulina.
- **Hiperlipidemia.** Se ha demostrado contundentemente que el ejercicio regular disminuye los niveles de colesterol VLDL pero no los niveles de colesterol LDL, y aún no se ha demostrado la elevación del colesterol HDL, quizás debido a las modestas intensidades de la actividad física empleada.
- **Hipertensión arterial.** Los efectos de la actividad física sobre la reducción de la presión arterial han quedado demostrados de forma más consistente en pacientes hiperinsulinémicos.
- **Fibrinólisis.** Varios estudios han demostrado que existe una asociación entre el ejercicio aeróbico y la fibrinólisis; sin embargo, todavía no existe un claro consenso acerca de que la actividad física mejore la actividad fibrinolítica.
- **Obesidad.** Se ha obtenido un gran número de datos que indican que el ejercicio puede favorecer la pérdida de peso y en especial el mantenimiento de éste cuando se practica junto con una dieta con el adecuado contenido calórico. Hay pocos estudios que se refieran específicamente a este tema en la diabetes tipo 2 y muchos de los datos disponibles están distorsionados por el uso de dietas poco usuales y otras intervenciones en los hábitos de conducta.
- **Prevención de la diabetes tipo 2.** Ya existen tres estudios publicados que documentan que la diabetes puede ser retardada o prevenida si se modifican los hábitos de vida (pérdida de peso y actividad física moderada y constante).

Se recomienda que todos los pacientes con diabetes practiquen un mínimo de 30 minutos de ejercicio mode-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

rado la mayor parte de los días de la semana. Para los pacientes con diabetes tipo 1 la prioridad debe ser el ajuste del régimen terapéutico para permitir una participación segura en todos los tipos de actividad física de acuerdo con sus deseos y metas.

HIPOGLUCEMIANTES ORALES

Sulfonilureas

Se han utilizado por más de 50 años para el manejo de la hiperglucemia en pacientes con diabetes tipo 2.

Mecanismo de acción

Su principal efecto *in vivo* es el incremento de la sensibilidad de las células beta a la glucosa, pero no incrementan la síntesis de insulina. En la figura 9–5 se esquematiza su mecanismo de acción:

1. Se unen a los receptores de membrana de las células beta.
2. Cierran los canales de potasio ATP sensibles, impidiendo la salida de potasio de la célula beta (célula despolarizada).
3. Se abren los canales de calcio, permitiendo la entrada de calcio a la célula beta; el incremento de calcio intracelular causa la migración de los gránulos de insulina a la pared y se produce su secreción.
4. Las sulfonilureas también pueden inhibir la secreción de glucagón
5. La potencia de las diferentes sulfonilureas depende de la afinidad de unión a su receptor de membrana.

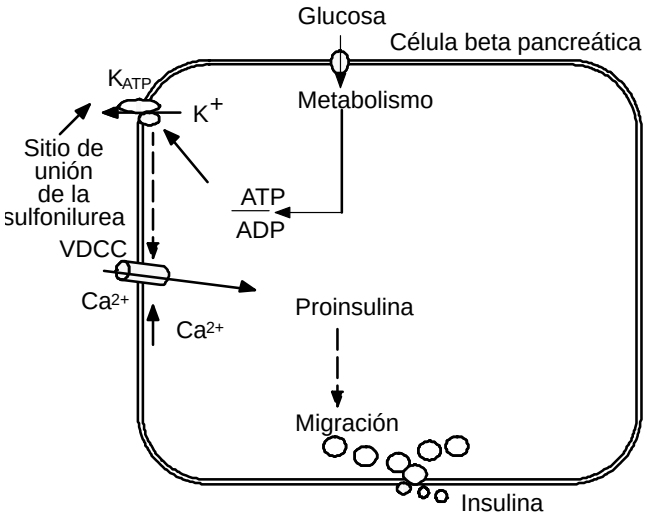


Figura 9–5. Sulfonilureas: mecanismo de acción. K: potasio; ATP: adenosín trifosfato; ADP: adenosina difosfato; VDCC: canal de Ca^{2+} dependiente de voltaje. Adaptado de Siconolfi–Báez L *et al*. *Diabetes Care* 1990;13(suppl 3):2–8.

Como un efecto indirecto por el incremento de la secreción de insulina, las sulfonilureas causan un mejoramiento en varias vías metabólicas en pacientes con diabetes tipo 2.

- Disminución de la sobreproducción hepática de glucosa.
- Reversión parcial del defecto posreceptor para la insulina tanto en tejido muscular como en tejido adiposo.
- Incremento de la secreción de insulina mediada por los alimentos.

Todas las sulfonilureas se metabolizan en el hígado en diferentes proporciones y dan lugar a metabolitos activos e inactivos.

La elección de la sulfonilurea debe basarse en las siguientes características:

- Potencia intrínseca para la secreción de insulina.
- Rapidez de inicio de acción.
- Duración de acción.
- Metabolismo, excreción.
- Eventos secundarios.

Las sulfonilureas de segunda generación son más potentes que las de primera generación. La potencia intrínseca de cada medicamento es importante para determinar la dosis efectiva. La respuesta clínica para el control de la hiperglucemia no es significativamente diferente para las diferentes sulfonilureas excepto para la tolbutamida, que es la menos efectiva.

La diabetes tipo 2 se caracteriza tanto por un retardo como por una disminución de la secreción de insulina estimulada por los alimentos. El retardo en la secreción de insulina contribuye a la hiperglucemia posprandial. La rapidez de inicio de acción de la sulfonilurea no contribuye a disminuir la hiperglucemia posprandial, para ello están indicadas las meglitinidas (repaglinida).

El cuadro 9–3 resume las características de las sulfonilureas. Para obtener mejores resultados se deben administrar entre 20 y 30 minutos antes de los alimentos; por ejemplo, la tolbutamida debe tomarse antes del desayuno, la comida y la cena, y los de segunda generación an-

Cuadro 9–3. Características de las sulfonilureas

Medicamento	Rango de dosis mg/día	Concentración máxima (h)	Vida media (h)	Metabolitos	Excreción
Primera generación					
Tolbutamida	De 500 a 3 000	De 3 a 4	De 4.5 a 6.5	Inactivos	100% renal
Clorpropramida	De 100 a 500	De 2 a 4	36	Activos	95% renal
Segunda generación					
Glibenclamida	De 1.25 a 20	~4	10	Inactivos y débilmente activos	50% renal, 50% heces
Glibenclamida micronizada	De 1.5 a 12	De 2 a 3	~4	Inactivos y débilmente activos	50% renal, 50% heces
Glipizida	De 2.5 a 40	De 1 a 3	De 2 a 14	Inactivos	80% renal, 20% heces
Glipizida GITS	De 5 a 20	Constante después de varios días	–	Inactivos	80% renal, 20% heces
Glimepirida	De 1 a 8	De 2 a 3	9	Inactivos y débilmente activos	60% renal, 40% heces
Gliclazida	De 40 a 320	De 0 a 8	De 6 a 15	Inactivos	65% renal, 35% heces
Gliclazida liberación prolongada	De 30 a 120	De 0 a 6	16	Inactivos	65% renal, 35% heces

tes del desayuno y la cena o sólo una vez al día, pero nunca tres veces al día. La mayoría de los pacientes alcanzan el máximo beneficio del control glucémico con la mitad o con dos terceras partes de la dosis máxima recomendada por los productores. Cuando se administra la dosis máxima es menos efectiva que las dosis moderadas. Esto puede ser el resultado de la desensibilización o de la regulación hacia la baja *(down–regulation)* del receptor de la sulfonilurea.

A los pacientes con diabetes tipo 2 con glucemia > 300 mg/dL, además de la dieta se les debe agregar un tratamiento con insulina exógena, ya que estos pacientes no alcanzan un control glucémico con hipoglucemiantes orales debido a la glucotoxicidad y a la deficiencia grave de insulina. En los pacientes con tratamiento con insulina exógena que lleguen a un nivel de glucosa < 130 mg/dL se puede contemplar la posibilidad de cambiar a tratamiento oral.

Se espera que con cualquier sulfonilurea se presente una disminución de la glucosa de ayuno entre 60 y 70 mg/dL y una disminución de la A1c de 1 a 2%. Al igual que con cualquier otro tratamiento farmacológico en pacientes con diabetes tipo 2, las disminuciones de las cifras de glucosa son mayores cuanto mayor es el descontrol y menores cuanto menor es el descontrol. Cerca de una tercera parte de los pacientes alcanzan un control glucémico con dieta y sulfonilureas. La hipoglucemia es la principal complicación del empleo de las sulfonilureas, y las contraindicaciones son las siguientes:

- Diabetes tipo 1.
- Embarazo.
- Cirugía mayor.
- Infección grave.
- Reacción alérgica a las sulfonilureas.
- Predisposición de hipoglucemia grave y pacientes con enfermedad hepática e IRC.

Metformina

Esta biguanida se introdujo como medicamento antihiperglucemiante en 1957, pero fue hasta 1995 que la FDA la aprobó en EUA para su uso en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2. La metformina fue prescrita en México desde los finales de la década de 1950 y durante todo este tiempo ha demostrado ser un medicamento seguro y efectivo en el manejo de los pacientes con diabetes tipo 2.

Mecanismo de acción

Inhibe la gluconeogénesis hepática potenciando la acción de la insulina; su efecto sobre la glucogenólisis está mediado por la disminución del efecto del glucagón e impide la acción de la glucosa–6–fosfatasa hepática.

- Incrementa la captación de glucosa en el tejido muscular.
- Disminuye la oxidación de ácidos grasos libres (efecto no dependiente de insulina) y la hipertrigliceridemia. A través de este mecanismo disminuye el aporte de nutrientes para la gluconeogénesis hepática, con lo cual mejora el ciclo ácido graso–glucosa.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Incrementa el empleo de glucosa intestinal.

Efectos terapéuticos

- La metformina disminuye la resistencia periférica a la acción de la insulina, sin estimular su secreción.
- Disminuye principalmente la hiperglucemia de ayuno (también posprandial) en la diabetes tipo 2.
- Como monoterapia no produce hipoglucemia.
- Para su acción antihiperglucémica requiere insulina circulante.
- En pacientes con sobrepeso u obesidad promueve una pequeña pérdida de peso.
- La metformina a menudo mejora el perfil de lípidos.
- Puede incrementar la fibrinólisis y disminuir la agregación plaquetaria y el PAI–1.
- Reduce la esteatosis hepática.
- Es útil en el tratamiento del síndrome de ovarios poliquísticos.

En México se cuenta con dos formulaciones de metformina: una estándar (concentración plasmática máxima de 0.9 a 2.6 h) y otra de liberación prolongada (concentración plasmática máxima de 4 a 8 h). Los efectos terapéuticos son esencialmente los mismos en ambas presentaciones, pero la formulación de liberación prolongada tiene una absorción intestinal más lenta y se puede administrar una sola vez al día. La metformina está indicada para pacientes con diabetes tipo 2 que presentan sobrepeso y se puede administrar como monoterapia o en combinación con otros medicamentos hipoglucemiantes. Se puede administrar en niños desde los 10 años de edad y en pacientes geriátricos, pero se requiere un monitoreo frecuente de la función renal.

Con la presentación estándar, el tratamiento se inicia con una tableta de 500 o de 850 mg con una comida; la dosis se puede ir incrementando entre cada 4 a 15 días, agregando una tableta con otro alimento hasta llegar a una dosis máxima de 2 550 mg al día.

Con la presentación de liberación prolongada (500 y 750 mg) se indica una sola toma con la cena y en ocasiones una toma adicional con el desayuno.

El tratamiento con metformina produce una reducción promedio de la glucosa plasmática de 55 mg/dL y de A1c de 1.5%; a mayor hiperglucemia inicial, mayor disminución de la glucosa.

Eventos colaterales

Son frecuentes durante el inicio del tratamiento, por lo que se recomienda iniciar con dosis mínimas e ir incrementándolas en la forma ya descrita; dichos efectos incluyen molestias abdominales, náuseas, anorexia y un sabor a metal en la boca. La acidosis láctica es un evento adverso grave, cuya incidencia es de ~0.03 casos/1 000 pacientes tratados al año, con una mortalidad de ~50%.

Contraindicaciones

En pacientes con disminución de la función renal: en hombres con creatinina de = 1.5 mg/dL y en mujeres de = 1.4 mg/dL, o con depuración de creatinina < 60 mL/min. Se recomienda realizar una evaluación de la función renal una vez al año en pacientes tratados con metformina.

Inhibidores de la alfaglucosidasa

La digestión y rápida absorción de los hidratos de carbono contribuye a la hiperglucemia posprandial, que ha cobrado importancia en el desarrollo de las complicaciones microvasculares y macrovasculares. La absorción lenta de los hidratos de carbono y las dietas altas en fibra disminuyen la elevación posprandial de la glucosa y los niveles de insulina, pero la mayoría de los pacientes no llevan a cabo estas indicaciones por tiempos prolongados. Los inhibidores de la alfa glucosidasa han sido desarrollados para retardar la digestión de los carbohidratos complejos y disminuir así la elevación de la glucosa posprandial.

Mecanismo de acción

Inhiben en forma competitiva el complejo enzimático alfaglucosidasa, que se localiza en el borde de cepillo del enterocito, el cual es necesario para hidrolizar los oligosacáridos y polisacáridos en monosacáridos. Los hidratos de carbono que no son absorbidos en el intestino delgado incrementan los carbohidratos fermentables en el colon, lo cual origina la presencia de síntomas gastrointestinales (flatulencia y diarrea).

Uso clínico

Hay tres inhibidores de la alfaglucosidasa: la acarbosa, el miglitol y la voglibosa, cuyo perfiles farmacológicos son similares. Con base en su mecanismo de acción deben ser tomados dentro de los primeros 15 min de cada alimento y se recomienda iniciar con dosis pequeñas (de 25 a 50 mg una vez al día, durante una semana) e ir incrementándolas para minimizar los eventos adversos gastrointestinales. Algunos estudios refieren que el be-

neficio máximo se obtiene con dosis de 50 mg tres veces al día. Los inhibidores de la alfaglucosidasa se recomiendan como tratamiento inicial en las siguientes situaciones clínicas:

- Pacientes con glucosa plasmática de ayuno normal e hiperglucemia posprandial.
- Pacientes con diabetes tipo 2 y moderada hiperglucemia (< 180 mg/dL).
- Pacientes con diabetes tipo 2 con contraindicación de otros hipoglucemiantes.
- En tratamiento combinado.

En estudios clínicos controlados se reporta una disminución de la hiperglucemia posprandial de aproximadamente 54 mg/dL con disminución de la A1c de 0.9%.

Tiazolidinedionas

La resistencia a la insulina precede a la diabetes tipo 2. A pesar de que el ejercicio y la pérdida de peso disminuyen la resistencia a la insulina y pueden en algunos casos prevenir o retrasar el inicio de la diabetes tipo 2, en los pacientes que no realizan estos cambios en el estilo de vida, o a pesar de ellos no disminuye la resistencia a la insulina, está indicado un tratamiento farmacológico. Las tiazolidinedionas mejoran la sensibilidad a la acción de la insulina, sin estimular directamente su secreción en las células β pancreáticas; son ligandos selectivos del factor de transcripción nuclear del receptor activado del proliferador de peroxisomas (PPAR) y representan los primeros medicamentos para resolver el problema de la resistencia a la insulina en pacientes con diabetes tipo 2. Hasta el momento existen tres PPAR:

1. El PPARα se encuentra principalmente en el hígado, el corazón, los músculos y la pared vascular. Los fibratos como el fenofibrato, el bezafibrato, el ciprofibrato y el gemfibrozil actúan como agonistas totales o parciales de esta familia. En general, la activación del PPARα aumenta la oxidación de los ácidos grasos libres, además tiene efectos antiinflamatorios. Estos agonistas previenen o retardan la aterosclerosis.
2. El PPARβ se encuentra altamente concentrado en la piel, el sistema nervioso central y el tejido adiposo; estos tejidos son responsables de la cicatrización y la mielinización, respectivamente.
3. El PPARγ abunda en el tejido adiposo, pero también se encuentra en las células β pancreáticas, el endotelio vascular y los macrófagos. Incrementa la captación de glucosa en los tejidos insulinosensibles originando una disminución de la concentración plasmática de glucosa, tanto de ayuno como posprandial, así como de las concentraciones de ácidos grasos libres y triglicéridos hepáticos. Las tiazolidinedionas incrementan las concentraciones circulantes de adiponectina, la cual, a su vez, incrementa la sensibilidad de la insulina.

Mecanismo de acción

Las tiazolidinedionas mantienen la grasa en el tejido adiposo.

- Tejido adiposo: incrementa el peso corporal y el tejido adiposo subcutáneo.
- Tejido muscular: incrementa la sensibilidad a la insulina y no produce cambios intramiocelulares de los lípidos.
- Hígado: disminuye la grasa hepática e incrementa la sensibilidad a la insulina.
- Páncreas: disminuye la secreción de insulina.
- Vascular: incrementa la adiponectina y disminuye los ácidos grasos libres y la glucosa, y disminuye o no produce cambios en los triglicéridos, al igual que en el colesterol LDL; también incrementa el colesterol HDL y disminuye los marcadores de inflamación, como son interleucina 6, proteína C reactiva, excreción de endotelina urinaria e inhibidor del plasminógeno activado tipo 1.

La rosiglitazona y la pioglitazona son los dos medicamentos disponibles en México. En el cuadro 9–4 se resume su eficacia clínica (para revisar la información completa, consultar las citas bibliográficas).

Además del incremento de la sensibilidad de la insulina en los tejidos periféricos por los PPARγ, los agonistas PPARα, tales como el fenofibrato y el gemfibrozil, disminuyen los lípidos y tiene un efecto cardioprotector; actualmente se encuentran en investigación ocho agonistas de PPAR duales, de los cuales dos están en fase III de investigación.

Meglitinidas

Llevan a cabo su mecanismo de acción al estimular la secreción de las células beta pancreáticas, cerrando los canales de membrana ATP sensibles de potasio, inhibiendo la salida de los iones de potasio y despolarizando la membrana de las células, lo cual permite la apertura

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 9–4. Efectos comparativos de dosis máximas de rosiglitazona (8 mg) y pioglitazona (30 a 45 mg) en el control glucémico con base en los cambios de la hemoglobina glucosilada, comparado con placebo y grupo control

Tipo de tratamiento	Estudio	Número de pacientes	Duración del estudio	Disminución A1c %	Ganancia de peso (kg)
Pioglitazona					
Monoterapia	Aronoff y col.	155	26 semanas	1.6	4.1
	Scherbaum y Göke	162	26 semanas	0.7	1.9
	Rosenblatt y col.	197	23 semanas	1.4	3.2
Combinado					
Metformina	Einhorn y col.	328	16 semanas	0.8	2.3
Sulfonilurea	Kipnes y col.	376	16 semanas	1.3	3.7
Insulina	Resenstock y col.	358	16 semanas	1.0	3.7
Rosiglitazona					
Monoterapia	Lebovitz y col.	327	26 semanas	1.5	4.5
Combinado					
Metformina	Fonseca y col.	223	26 semanas	1.2	3.1
	Gómez Pérez y col.	70	26 semanas	1.5	3.3
Sulfonilurea	Vongthavaravat	348	26 semanas	1.2	–
Insulina	Raskin y col.	207	26 semanas	1.3	4.4

de los canales de calcio y el incremento del calcio intracelular que activa el proceso de exocitosis de gránulos de insulina. Las meglitinidas incrementan la primera fase de secreción de la insulina mediada por los alimentos (cuadro 9–5).

Repaglinida

Es un secretagogo de insulina, estructuralmente diferente a las sulfonilureas, con absorción intestinal rápida y una acción de cuatro horas, que se indica 15 min antes de cada alimento y reduce tanto la glucosa de ayuno como la posprandial. Disminuye la glucosa de ayuno igual que una sulfonilurea y la A1c en ~1.5%.

Nateglinida

Es un secretagogo de insulina derivado de la fenilalanina no sulfonilurea, que se absorbe rápidamente a nivel intestinal. Produce una rápida y corta liberación de insulina y su efecto es casi exclusivo para la disminución de la glucosa posprandial, ya que la de la glucosa de ayuno es de ~20 mg/dL, y la A1c de ~0.8%.

INSULINA

El tratamiento con insulina es una necesidad médica para todos los pacientes con diabetes tipo 1 y para numerosos pacientes con diabetes tipo 2, que no pueden alcanzar sus concentraciones glucémicas con tratamiento oral (cuadro 9–6).

Hay cinco preparaciones de insulina: de acción ultrarrápida, rápida, intermedia y prolongada, y las mezclas (cuadro 9–7). Los análogos de insulina son modificaciones en las cadenas de la insulina para disminuir o incrementar el tiempo de acción; en la figura 9–6 se ilustran los cambios de aminoácidos entre los análogos.

Los análogos de acción ultrarrápida se administran inmediatamente antes de los alimentos o durante ellos

Cuadro 9–5. Características de las meglitinidas

Medicamento	Rango de dosis (mg)	Concentración máxima (h)	Vida media (h)	Metabolitos	Excreción
Repaglinida	De 0.5 a 4 con cada alimento	1.0	1.0	Inactivos	Heces
Nateglinida	De 60 a 120 con cada alimento	1.8	1.4	Activos	80% renal, 10% heces

Cuadro 9–6. Indicaciones del tratamiento con insulina

Diabetes mellitus tipo 1	Diabetes mellitus tipo 2 con hiperglucemia, a pesar de dosis máximas de hipoglucemiantes orales
Cetoacidosis diabética	Estrés agudo (traumatismo, infección, intervención quirúrgica)
Estado hiperosmolar	Insuficiencia hepática
Acidosis láctica	Alergia a los hipoglucemiantes orales
Diabetes y embarazo	Diabetes gestacional
Pacientes con hiperglucemia sintomática severa	Diabetes tipo 2 con buen control, pero bajo peso
Falla primaria y secundaria a los hipoglucemiantes orales	

para disminuir la glucemia posprandial. En México hay disponibles dos análogos de acción ultrarrápida y uno de acción prolongada.

Lispro

En la cadena beta de la insulina se invierten los aminoácidos: en lugar de la prolina (aminoácido 28) se inserta la lisina y en lugar de la lisina (aminoácido 29) se inserta la prolina.

Aspart

También en la cadena beta se sustituye la prolina (aminoácido 28) por el ácido aspártico, que disminuye la capacidad de la insulina para formar hexámeros.

Los análogos lispro y aspart tienen propiedades similares tanto farmacocinéticas como farmacodinámicas. En general, estos análogos alcanzan una concentración máxima en la mitad de tiempo que la insulina regular, además de presentar el doble en concentración que la insulina regular; el empleo de estos análogos resulta en una menor variabilidad de su absorción en el sitio de inyección y posiblemente menos variabilidad entre los pacientes y en el mismo paciente. Ambos análogos de insulina (lispro y aspart) son superiores en el control de la glucosa posprandial que la insulina regular. Con el uso de lispro se reporta una reducción de 25% de hipoglucemia grave en comparación con la insulina regular.

En México hay dos insulinas premezcladas que contienen análogos de acción rápida: la insulina lisoproprotamina y la insulina protamina aspart. El argumento del empleo de estas mezclas es contar con una insulina basal y prandial. La primera de estas mezclas contiene 25% de lispro y la segunda 30% de aspart; la protamina de estas dos preparaciones es idéntica a la de la insulina NPH. Algunos estudios han demostrado que la mezcla previa 70/30 resulta en una disminución de la glucosa posprandial pero sin cambios en la hemoglobina glucosilada. Es difícil recomendar estas preparaciones, que proveen poca flexibilidad particularmente en los pacien-

Cuadro 9–7. Preparación de insulina

Tipo de insulina	Inicio de acción	Acción máxima	Duración efectiva de acción
Análogos de acción ultrarrápida			
Lispro	De 5 a 15 min	30 a 90 min	De 4 a 6 h
Aspart	De 5 a 15 min	30 a 90 min	De 4 a 6 h
Glargina	De 5 a 15 min	30 a 90 min	De 3 a 5 h
Acción rápida			
Regular (cristalina)	De 30 a 60 min	2 a 3 h	De 8 a 10 h
Acción intermedia			
NPH	De 2 a 4 h	4 a 10 h	De 12 a 18 h
Lenta (suspensión en zinc)	De 2 a 4 h	4 a 12 h	De 12 a 20 h
Acción prolongada			
Ultralenta (suspensión en zinc)	De 6 a 10 h	10 a 16 h	De 18 a 24 h
Glargina (análogo)	De 2 a 4 h	Sin pico	De 20 a 24 h
Detemir (análogo)	De 2 a 4 h	6 a 14 h	De 16 a 20 h
Mezclas			
70% NPH más 30% R	De 30 a 60 min	Dual	De 10 a 16 h
75% NPH más 25% lispro	De 5 a 15 min	Dual	De 10 a 16 h
70% NPH más 30% aspart	De 5 a 15 min	Dual	De 10 a 16 h
50% NPH más 50% R	De 30 a 60 min	Dual	De 10 a 16 h

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

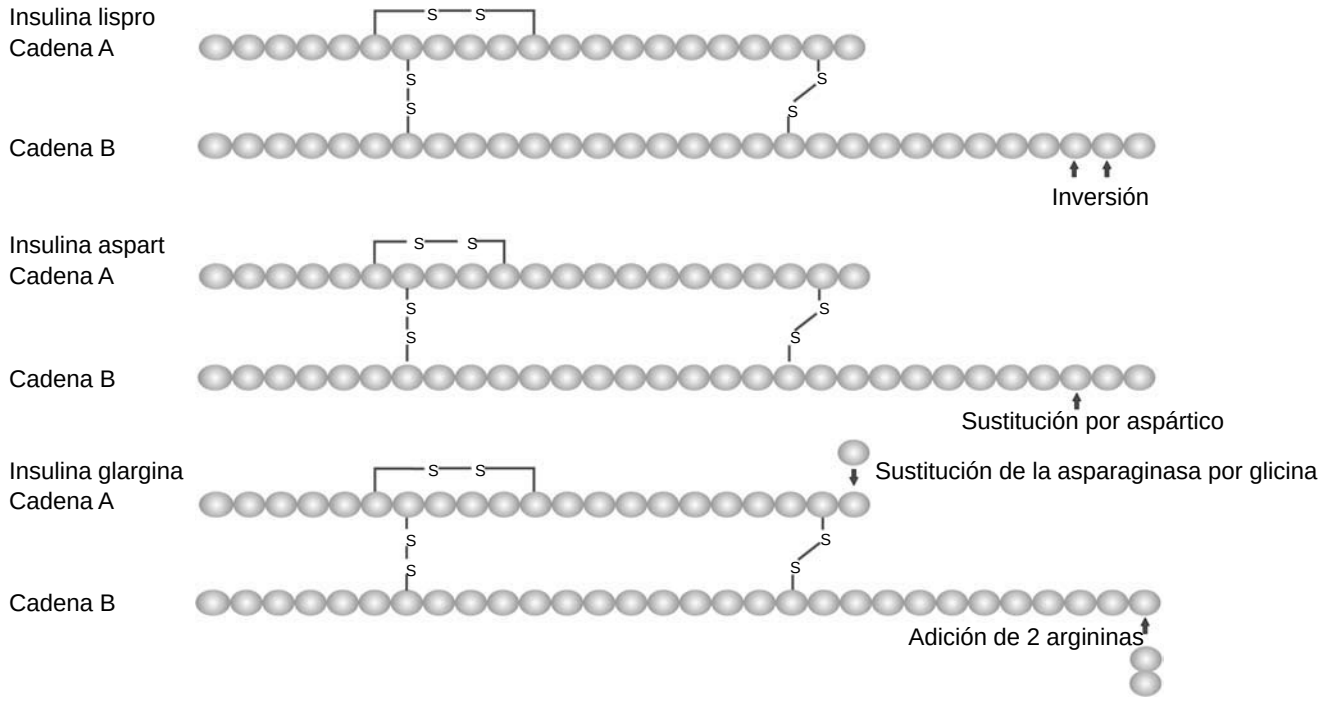


Figura 9–6. Alteraciones de los aminoácidos en las insulinas lispro, aspart y glargina.

tes con gran deficiencia de insulina (diabetes tipo 1 y tipo 2), dado que no hay suficiente insulina exógena para cubrir las necesidades posprandiales.

Glargina

En la cadena α, la asparagina (aminoácido 21) es sustituida por glicina; además, se agregan dos argininas en el aminoácido terminal de la cadena β; tiene un pH ácido y tiene zinc adicionado, lo cual hace más estable su estructura como hexámero y por ello se absorbe con más lentitud sin dar picos. Se han llevado a cabo varios estudios donde se compara la insulina glargina con NPH, los cuales son de tipo abierto, ya que la glargina es una suspensión transparente y la NPH es lechosa, aunque en general los estudios no han mostrado diferencias en el mejoramiento del control glucémico con glargina; sin embargo, se reporta una disminución de la hipoglucemia nocturna con la insulina glargina en comparación con la NPH.

Diabetes tipo 1. Todos los pacientes con este tipo de diabetes deben iniciar con insulina exógena, administrada al menos tres veces al día. Por ejemplo: antes del desayuno 70/30 (o 75/25), antes de la comida sólo R (o ultrarrápida) y antes de la cena 70/30 (o 75/25), sabiendo de antemano que en México la cena es entre las 8 y las 10 de la noche.

Diabetes tipo 2. Con base en la evolución natural de la diabetes tipo 2, muchos pacientes requieren tratamiento con insulina en algún momento de su evolución. La principal explicación propuesta es el agotamiento de las células beta que produce insulinopenia endógena relativa y lleva a una pérdida progresiva de la hiperinsulinemia compensadora, que se requiere para alcanzar y mantener un grado suficiente de control de la glucemia.

En las personas esbeltas con diabetes tipo 2, el defecto predominante es un trastorno de la secreción de insulina, y la resistencia a ella tiende a ser menos intensa que en las personas obesas. Por otro lado, la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia son las anomalías clásicas de las personas obesas con diabetes tipo 2. En esta forma de diabetes la secreción de la insulina suele ser excesiva en comparación con el estado no diabético, pero aún insuficiente para contrarrestar la resistencia a la insulina. Es importante comprender y apreciar estas diferencias fundamentales cuando se considera la insulinoterapia en la diabetes tipo 2. El perfil clásico de la glucemia en el paciente con diabetes tipo 2 consiste en hiperglucemia de ayuno, a la que se suma la hiperglucemia posprandial. Es claro que la tasa basal de producción hepática de glucosa es la determinante principal de la concentración de glucosa plasmática de ayuno. La hiperglucemia posprandial está determinada en gran parte por la utilización periférica de glucosa (primera fase de secreción de insulina) y la intensidad de la resistencia a

la insulina. En la diabetes tipo 2 la secreción hepática de glucosa es más sensible a la supresión con insulina que la estimulación de su captación, que suele requerir concentraciones altas de insulina. Cuando un paciente diabético obeso pretende alcanzar la euglucemia es importante recordar que la insulina exógena tiene su efecto principal en la supresión de la producción hepática de glucosa, más que en estimular la captación periférica de la glucosa.

Debido a que el grado de insulinemia periférica se ha vinculado con la aparición de aumento de peso, hipoglucemia y tal vez una mayor incidencia de eventos cardiovasculares durante el control metabólico estricto, debe considerarse el uso de la cantidad de insulina exógena necesaria para suprimir la secreción de glucosa hepática y alcanzar una concentración normal de glucosa en ayuno.

En el cuadro 9–1 se muestran las recomendaciones de control glucémico; si el paciente no alcanza estas metas con los tratamientos anteriormente descritos, entonces se debe considerar un tratamiento con insulina.

De acuerdo con el nivel de la glucosa de ayuno la gravedad de la hiperglucemia se puede dividir en cuatro estadios:

- **Diabetes tipo 2 leve.** Glucosa plasmática de ayuno < 126 mg/dL; rara vez se emplea insulina en este estadio.
- **Diabetes tipo 2 moderada**. Glucosa plasmática de ayuno entre 126 y 200 mg/dL. En los pacientes que la padecen se recomienda una sola aplicación de insulina de acción intermedia (NPH/lenta) o prolongada (glargina) sin suspender el hipoglucemiante oral. Dosis de 0.3 a 0.4 UI/kg/día o 10 UI por vía subcutánea, al momento de acostarse, con ajustes cada semana. Si la glucosa de ayuno se conserva en el nivel adecuado, se mantiene la misma dosis; si está por debajo de las metas, se disminuyen de 2 a 4 UI de acuerdo con el nivel de la hipoglucemia; y si la glucosa está por encima de los niveles recomendados, se incrementará 1 UI por cada elevación de 20 mg/dL; por ejemplo, si la glucosa de ayuno es de 170 mg/dL, se aumentarán 2 UI de la dosis basal.
- **Diabetes tipo 2 grave**. Glucosa plasmática de ayuno > 200 mg/dL; se indica una mezcla de insulinas 70/30, o 75/25, a dosis de 0.5 a 1.2 UI/kg/día, con los ajustes de la dosis ya mencionados.
- **Diabetes tipo 2 muy grave**. Glucosa plasmática de ayuno > 250 a 300 mg/dL; los pacientes que la padecen son tratados con dos o más dosis de insulina, como los pacientes con diabetes tipo 1.

CONSIDERACIONES PARA EL USO ESPECÍFICO DE COMBINACIONES

Los resultados de los recientes estudios clínicos controlados y multicéntricos han demostrado que el tratamiento para los pacientes con diabetes tipo 2, basado en cambios en el estilo de vida y monoterapia, no es suficiente para alcanzar el control metabólico. Una estrategia para tratar de alcanzar las metas es la combinación de agentes orales con diferentes mecanismos de acción, el uso de hipoglucemiantes orales con insulina o un régimen sólo con insulina.

Las combinaciones de hipoglucemiantes que incrementan la secreción de insulina, como las sulfonilureas, la repaglinida o la nateglinida, más los hipoglucemiantes que disminuyen los requerimientos de insulina, como metformina, acarbosa y tiazolidinedionas, han sido muy estudiados y ya se han validado sus efectos.

- **Sulfonilureas más metformina.** Esta combinación ha sido la más estudiada (doble efecto: incremento de la secreción de insulina y disminución de la producción de glucosa hepática) y la más empleada en México, incluso se cuenta con medicamentos con la mezcla fija a diferentes dosificaciones. Se debe pensar en el uso de esta mezcla en los pacientes con sobrepeso, glucosa en ayunas > 200 mg/dL y dislipidemia secundaria.
- **Sulfonilurea más acarbosa.** Esta combinación puede utilizarse en los casos en los que se encuentra una glucemia posprandial elevada, en el entendido de que tiene una actividad limitada sobre la glucemia de ayuno y que los efectos colaterales a nivel gastrointestinal pueden dificultar su utilización en la práctica clínica.
- **Sulfonilurea más tiazolidinediona.** Se debe pensar en esta combinación en los casos en donde se tenga una marcada resistencia a la insulina y una glucosa de ayunas > 200 mg/dL. Las contraindicaciones para utilizar esta combinación son enfermedad hepática preexistente o alteración de las pruebas de la función hepática, insuficiencia cardiaca congestiva y edema periférico.
- **Sulfonilurea más meglitinidas.** El uso de esta combinación carece de justificación, ya que el mecanismo de acción es similar en los mismos receptores y actúa como secretagogos. En todo caso, la justificación sería un cambio de una sulfonilurea por una meglitinida o viceversa.
- **Metformina más tiazolidinediona.** El empleo de esta combinación de medicamentos tiene la ven-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

taja de no asociarse con hipoglucemia. Además, mejora la sensibilidad de la insulina por diferentes mecanismos y en diferentes órganos (la metformina a nivel hepático y la tiazolidinediona a nivel muscular).

- **Metformina más meglitinidas.** Esta combinación puede ser útil en pacientes con un horario variable de alimentación, ya que las meglitinidas tienen un periodo muy corto de acción y se utilizan principalmente en casos de hiperglucemia posprandial.
- **Metformina más acarbosa.** Esta combinación puede ser efectiva en pacientes con hiperglucemia posprandial; sin embargo, ya que ambos medicamentos tienen efectos colaterales en el tracto gastrointestinal, los efectos pueden exacerbarse. En la actualidad se cuenta con otras combinaciones que pueden ofrecer el mismo efecto terapéutico sin todos los efectos colaterales.
- **Tiazolidinediona más acarbosa.** No existe ningún estudio llevado a cabo que evalúe el beneficio de esta combinación de medicamentos, por lo que no se indica el tratamiento con estos dos grupos.
- **Tiazolidinedionas más meglitinidas.** A la fecha se han llevado a cabo dos estudios: uno que utiliza la combinación de rosiglitazona 8 mg/día más repaglinida 2 mg/día, que ha demostrado una disminución de 1.5% sobre la A1c; y otro estudio que utilizó la pioglitazona 30 mg/día más repaglinida 2 mg/día con una disminución de 2.2% de la A1c.

REFERENCIAS

1. **Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GVH, Parking HH *et al.:*** Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2003;348:383–393.
2. **Harold E Lebovitz:** Introduction. Goals of treatment. En: Lebovitz HE (ed.): *Therapy for diabetes mellitus and related disorders.* 4ª ed. ADA, 2004.
3. **Grundy SM, Cleeman JI, Merz CNB, Brewer B, Clark LT *et al.*,** for the Coordinating Committee of the Cholesterol Education Program. *Circulation* 2004;110:227–239.
4. DCCT Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of the diabetic complications in adolescent subjects in the Diabetes Control and Complications Trial. *J Pediatr* 1994;125:177–188.
5. **Turner RC, Millns H, Neil HAW, Stratton IM, Manley SE *et al.*,** for the United Prospective Diabetes Study Group: Risk factors for coronary artery disease in non–insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS:23). *BMJ* 1988; 316:823– 828.
6. **Khaw KT, Wareham N, Bingham S, Luben R *et al.:*** Association of hemoglobin A1c with cardiovascular disease and mortality in adults: the European prospective investigation into cancer in Norfolk. *Ann Intern Med* 2004;141: 413–420.
7. American Diabetes Association: Standards of medical care in diabetes (position statement). *Diabetes Care* 2006;29 (Suppl 1):S4–S42.
8. American Diabetes Association: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2006;29(Suppl 1): S43–S48.
9. **Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H *et al.:*** Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001;344:1343–1350.
10. **Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang JX, Yang WY *et al.:*** Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The DaQing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 1997;20:537–544.
11. Diabetes Prevention Program Research Group: Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention of metformin. *N Engl J Med* 2002;346:393–403.
12. **Yki–Järvinen H:** Thiazolidinediones. *N Engl J Med* 2004; 351:1106–1118.
13. **Fürnsinn C, Waldhäusl W:** Thiazolidinediones: metabolic actions in vitro. *Diabetologia* 2002;45:1211–1223.
14. **Brunelle BL, Llewelyn J, Anderson JH Jr, Gale EA, Koivisto VA:** Meta analysis of the effect of insulin lispro on severe hypoglycemia in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 1998;21:1726–1731.
15. **Hirsch IB:** Insulin analogues. *N Engl J Med* 2005;352:174–183.
16. **DeWitt DE, Hirsch IB:** Outpatient insulin therapy in type 1 and type 2 diabetes mellitus:scientific review. *JAMA* 2003; 289:2254–2264.
17. **Koivisto VA, Tuominen JA, Ebeling P:** Lispro mix 25 insulin as premeal therapy in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 1999;22:459–462.
18. **Kilo C, Mezitis N, Jain R, Mersey J, McGill J *et al.:*** Starting patients with type 2 diabetes on insulin therapy using once daily injections of biphasic insulin 70/30, or NPH insulin in combination with metformin. *J Diabetes Complications* 2003;17:307–313.
19. **Riddle MC, Rosenstpck J, Gerich J:** The Treat–to–Target Trial: randomized addition of glargina or human NPH insulin to oral therapy of type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 2003;26:3080–3086.

Capítulo 10

Síndrome metabólico en los adultos mayores

Miguel Ahumada Ayala

El síndrome metabólico, descrito por G. Reaven en 1988, originalmente denominado "síndrome X",[1] ha sido denominado con múltiples nombres, pero el más reciente es el de "síndrome metabólico" o "síndrome plurimetabólico". El denominador fisiopatológico de este síndrome es la resistencia periférica a la acción insulínica, lo que ocasiona hiperinsulinemia de ayuno y posprandial.[2] El síndrome metabólico incluye:

1. Alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos que abarcan todo el espectro clínico, desde la intolerancia a los carbohidratos hasta la diabetes mellitus tipo 2.
2. Dislipidemia aterogénica caracterizada por hipertrigliceridemia, disminución de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y aumento de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), densas y pequeñas.
3. Obesidad visceral.
4. Hipertensión arterial sistémica.
5. Defectos en la fibrinólisis.
6. Hiperuricemia.

Las consecuencias más importantes de este grupo de alteraciones metabólicas son el desarrollo de diabetes mellitus y la aparición prematura de la enfermedad cardiovascular aterosclerosa.

DEFINICIONES

En el cuadro 10–1 están las dos definiciones más utilizadas para el síndrome metabólico, que son la del Programa Nacional de Educación del Colesterol en EUA (NCEP)[3] y la de la Organización Mundial de la Salud (OMS).[4] La definición de la NCEP es más reciente y sencilla de aplicar en la práctica clínica; se enfoca hacia la prevención de los factores de riesgo cardiovasculares (enfoque cardiológico); sin embargo, ha sido muy criticado su punto de corte bajo para la presión arterial (130/80 mmHg), ya que puede ser demasiado bajo sobre todo en el grupo de los adultos mayores, donde la mayoría (de 70 a 80%) presentan este criterio diagnóstico. La definición de la OMS se enfoca más en el tratamiento del síndrome (enfoque metabólico), que resulta más costoso y complicado, ya que requiere mediciones de insulina, la prueba oral de tolerancia a la glucosa y mediciones de albúmina y creatinina en orina.

De todos los pacientes con diagnóstico de síndrome metabólico, la mitad son positivos por ambos criterios diagnósticos (OMS y NCEP), un cuarto es positivo únicamente para los criterios de la OMS y un cuarto es positivo únicamente para los del NCEP.[5]

En EUA, los resultados de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición indican una prevalencia no ajustada (para la edad) del síndrome metabólico de 21.8% en adultos de 20 años de edad o más, y una prevalencia ajustada para la edad de 23.7%.[6] La prevalencia resultó de 6.7% entre los participantes de 20 a 29 años, llegó a su pico máximo de 43.5% en el grupo de personas de 60 a 69 años y resultó de 42% en individuos de 70 años de edad o más. Como era de esperarse, se encontraron diferencias étnicas o raciales muy significativas. Entre los hombres la prevalencia ajustada para la edad fue de 24.8% en blancos, de 16.4% en afroamericanos y de 28.3% en mexicanoamericanos. Entre las mujeres, la prevalencia ajustada para la edad fue de 22.8% en blan-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 10–1. Síndrome metabólico en el adulto mayor. Definiciones

Factor de riesgo	NCEP* mínimo tres de los siguientes:	WHO** hiperinsulinemia o glucemia de ayuno ≥ 110 mg/dL y mínimo dos de los siguientes:	
Glucemia mg/dL	Ayuno ≥ 110	Ayuno ≥ 110	2 h en la PTOG ≥ 140
Antropometría	Cintura	Cintura/cadera	IMC*** kg/m^2
Hombres	≥ 102 cm	≥ 0.90	≥ 30
Mujeres	≥ 88 cm	≥ 0.88	≥ 30
Presión arterial mmHg	≥ 130/85	≥ 140/90	Albúmina/creatinina orina
		Microalbuminuria ≥ 20 μg/min	≥ 30 mg/g
Triglicéridos mg/dL	≥ 150	≥ 150	
Colesterol HDL mg/dL	≤ 40	≤ 35	
Hombres	≤ 50	≤ 39	
Mujeres			

* Programa Nacional de Educación en Colesterol de Estados Unidos.
** Organización Mundial de la Salud.
*** Índice de masa corporal (peso/talla^2)

cas, de 25.7% en afroamericanas y de 35.6% en mexicanoamericanas. Aplicando estos datos a la población estadounidense, en el año 2000 se calculó que 47 millones de habitantes de EUA tienen el síndrome metabólico. Su prevalencia, excluyendo a los pacientes con diabetes, se calculó en los participantes de los estudios de "la descendencia de Framingham" y del "estudio del corazón, de San Antonio Texas".[7] Las prevalencias variaron de 21.3% a 32.8%; la mayor prevalencia está presente en la población mexicanoamericana.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia del síndrome metabólico en diferentes poblaciones es sumamente difícil de precisar debido a la gran variabilidad de los criterios diagnósticos y definiciones utilizadas, a la posible exclusión de los pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus y obviamente a las diferencias étnicas y demográficas de las poblaciones estudiadas.

En México se estudió una población de 2 158 hombres y mujeres de 20 a 69 años de edad[8] y se encontró una prevalencia ajustada para la edad de 13.61%, de acuerdo con los criterios de la Organización Mundial de la Salud (n = 268), y de 26.6% según la definición del NCEPIII (n = 574). Después de excluir a los pacientes con diabetes mellitus, la prevalencia fue de 9.2 y de 21.4%, respectivamente.

Cuadro 10–2. Efectos metabólicos de la insulina

- Transporte de iones, glucosa y aminoácidos
- Regulación de la actividad enzimática
- Regulación de la replicación, transcripción y traducción del genoma
- Diferenciación y crecimiento celular

FISIOPATOLOGÍA

Desde su concepción, el síndrome metabólico se relacionó estrechamente con el fenómeno de resistencia periférica a la acción de la insulina y a la hiperinsulinemia resultante.[2,5] Se ha pensado que esta resistencia insulínica ocurre después de la unión de la insulina con su receptor y puede afectar cualquiera de las acciones de esta hormona (cuadro 10–2). La señalización posreceptora de la insulina resulta compleja, ya que involucra al menos tres vías diferentes: la vía MAPK (proteína cinasa activada por mitógenos), que está relacionada con las acciones insulínicas que involucran el crecimiento y la diferenciación celular; la vía IRS–1 (sustrato relacionado con insulina y PI–3K, o fosfatidil inositol 3 cinasa), que evoca las acciones insulínicas relacionadas con el tráfico transmembrana de metabolitos y iones; y la vía IPG (inositol fosfoglucosa), que está involucrada con la regulación del metabolismo de lípidos y carbohidratos dependiente de insulina.

Dentro del síndrome metabólico existen diversos mecanismos mediante los cuales la presencia de una de las alteraciones favorece el desarrollo de otra de ellas. En el caso de la hipertensión arterial se ha postulado que el incremento de las resistencias periféricas puede difi-

cultar la perfusión tisular y el intercambio de hormonas y metabolitos entre los vasos y los tejidos, resultando en resistencia insulínica (hipótesis vascular).[5] Alternativamente, la hiperinsulinemia podría elevar la presión arterial a través del incremento del tono simpático y antinatriurético. El tejido adiposo secreta varios de los componentes del sistema renina–angiotensina–aldosterona, lo cual puede resultar en una vasoconstricción y una mayor retención renal de sodio y agua que pueden condicionar la hipertensión arterial sistémica.

El síndrome metabólico se relaciona con grados variables de disfunción del metabolismo de los carbohidratos que van desde la tolerancia normal a la glucosa hasta la diabetes mellitus tipo 2. A medida que la glucemia en ayuno se incrementa aun dentro del rango de valores considerados normales, la insulinemia, en respuesta a una carga oral de glucosa (prueba de tolerancia oral a la glucosa), es cada vez mayor e indica una resistencia insulínica; una vez que la glucemia en ayuno excede los 110 mg/dL (punto de corte para el diagnóstico de diabetes mellitus) la insulinemia disminuye, indicando un agotamiento de la reserva de las células β de los islotes de Langerhans. El empleo periférico de glucosa mediada por insulina puede ser cuantificado con precisión mediante la técnica de la pinza (*clamp*) euglucémica. Los estudios realizados con esta técnica han demostrado la resistencia a la insulina en los pacientes con síndrome metabólico, aun en los que no son obesos.

La dislipidemia está estrechamente relacionada con la alteración del metabolismo de los carbohidratos. La anomalía más sobresaliente es la hipertrigliceridemia, presente en la mayoría de los pacientes con síndrome metabólico. Esta alteración se asocia con la disminución del colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y con un incremento de la subclase de lipoproteínas de baja densidad (LDL) densas y pequeñas. Este conjunto de alteraciones lipídicas ha sido llamado "dislipidemia aterogénica", ya que su presencia se considera de alto riesgo para el desarrollo de la enfermedad cardiovascular aterosclerosa. Existen datos que permiten entender la relación metabólica entre los elementos de la dislipidemia aterogénica.[9] En condiciones en las que el contenido de triglicéridos en el hígado *(pool* hepático de triglicéridos) es bajo, éste elabora lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) de pequeño tamaño, que son metabolizadas por la enzima lipasa de la lipoproteína plasmática (LPL) para formar lipoproteínas de densidad intermedia (IDL), las cuales a su vez son transformadas por la enzima LPL en LDL grandes que tienen una mayor afinidad por el receptor de LDL. En contraste, en caso de que el *pool* hepático de triglicéridos esté incrementado, como ocurre en los pacientes con síndrome metabólico y resistencia a la insulina, el hígado elabora VLDL de mayor tamaño que son degradadas por la LPL a lipoproteínas remanentes, y éstas a LDL pequeñas y densas. El receptor de LDL tiene poca afinidad por las LDL pequeñas y densas. Al permanecer más tiempo en plasma son metabolizadas por la lipasa hepática, que reduce aún más su tamaño. Estas LDL pequeñísimas y densas tienen un contenido relativo mayor de triglicéridos, parte de los cuales son transferidos por la proteína de transferencia de ésteres de colesterol (CETP) a las HDL en intercambio por colesterol. La subclase de LDL pequeñas y densas se caracteriza por una menor depuración del plasma debido a su baja afinidad por el receptor de LDL; de aquí se deriva un mayor ingreso a la pared arterial y una retención de los componentes del espacio subendotelial, particularmente de los glucosaminoglicanos, que se elaboran durante el proceso aterogénico y son menos resistentes a la oxidación, lo cual favorece su captura por el receptor "carroñero" de los macrófagos de la pared arterial. Todos estos mecanismos han sido invocados para responsabilizarlos de la aterogenicidad de dichas partículas.

La acúmulo de tejido adiposo es parte integral del síndrome metabólico, en especial cuando se trata de un aumento de la grasa visceral, que clínicamente se infiere cuando se incrementan la circunferencia abdominal o el índice de la cintura o la cadera excediendo los valores establecidos (cuadro 10–1).

El tejido adiposo es un tejido heterogéneo que está constituido, además de los adipocitos, por otras estirpes celulares (tejido conectivo, tejido nervioso, estroma vascular y células inmunitarias) y en él se secretan diversas moléculas que en conjunto son llamadas adipocinas, que pueden tener un efecto sistémico (endocrino) y un efecto local (autocrino o paracrino).[10] Las personas obesas secretan una mayor cantidad de varias de estas adipocinas,[11] entre ellas el factor de necrosis tumoral (TNFα) que se ha asociado con el desarrollo de resistencia a las acciones de la insulina en el hígado y el tejido adiposo. En el tejido adiposo el TNFα disminuye la utilización de los ácidos grasos libres y la síntesis de triglicéridos, así como el empleo de glucosa, mientras que en el hígado disminuye la utilización de glucosa y la β oxidación de los ácidos grasos, y aumenta la lipogénesis y la síntesis de colesterol.

Otras proteínas secretadas por el tejido adiposo son la interleucina 6 (IL–6) y la proteína quimoatrayente de monocitos y macrófagos (MCP–1),[12] y ambas se han asociado con la resistencia insulínica; la primera gracias a la inducción de hiperlipidemia e hiperglucemia, y la segunda debido a la promoción de la infiltración del tejido adiposo, particularmente la grasa visceral, por ma-

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

crófagos activos que condicionan a este nivel un proceso inflamatorio crónico de baja intensidad.

En contraste con las adipocinas antes mencionadas, en sujetos obesos disminuyen la secreción de adiponectina, lo cual facilita el estado inflamatorio del tejido adiposo y la resistencia insulínica. La adiponectina tiene varios efectos metabólicos favorables en el hígado y los músculos, que resultan en una mayor sensibilidad a la insulina, y ciertos efectos antiinflamatorios en la pared vascular, entre los que destacan la inhibición de la adhesión de monocitos, la inhibición de la transformación de macrófagos en células espumosas, la proliferación y migración de miocitos, así como el incremento de la producción endotelial de ácido nítrico y de la angiogénesis. La producción de adiponectina se restablece cuando el paciente pierde peso o cuando se le administra metformina o glitazonas.

Finalmente, el tejido adiposo secreta proteínas relacionadas con el sistema del complemento, como la adipsina y la proteína estimuladora de la acilación (ASP); ambas están relacionadas con la obesidad, la resistencia insulínica y la dislipidemia aterogénica. Sus efectos metabólicos en el tejido adiposo inducen una menor sensibilidad del mismo a la insulina.

Además, los individuos con síndrome metabólico se caracterizan por la síntesis excesiva de PAI–1 (inhibidor del activador del plasminógeno tisular), principalmente en el tejido adiposo. Esta molécula interfiere con la producción de plasmina a partir del plasminógeno y consecuentemente con la degradación de la fibrina (sistema fibrinolítico). Esta alteración metabólica favorece la trombosis.

TRATAMIENTO

Dieta y ejercicio físico

La reducción de peso aminora las anomalías encontradas en el síndrome metabólico. Los efectos son aún más notorios si se asocian con cambios favorables en el estilo de vida, tales como la práctica regular de ejercicio físico.[13] Éste reduce las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), eleva el colesterol de alta densidad (C–HDL) y en algunos casos reduce el nivel del colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (C–LDL).

Se han inventado diferentes tipos de dietas para lograr bajar de peso, pero sólo algunas han sido evaluadas con rigor científico, entre las que destacan la dieta baja en carbohidratos, las dietas muy bajas en grasa y las dietas reducidas en grasa. A corto plazo los resultados son mejores con la dieta baja en carbohidratos; sin embargo, a mediano y largo plazo esta aparente ventaja se pierde.[14]

Se ha recomendado una dieta reducida en grasas totales y grasas saturadas, con un alto consumo de fibra y de carbohidratos con bajo índice glucémico (grano entero, frijol, verdura, nuez), evitando el consumo de carbohidratos de elevado índice glucémico (harinas, papa, jugos, bebidas gaseosas azucaradas). La reducción de peso ayuda a retrasar la aparición de la diabetes mellitus tipo 2.

Cualquier régimen dietético debe reforzarse con un programa de ejercicio físico suficiente para lograr un promedio de consumo calórico de 200 kcal diarias.

Farmacoterapia

El primer objetivo terapéutico es la reducción del colesterol de las LDL (C–LDL) y la meta terapéutica es la disminución del nivel de C–LDL por debajo de 100 mg/dL.[3] Este objetivo se puede lograr con el uso de una estatina de primera elección.[15] Una excepción de empleo pueden ser los pacientes que padecen una hipertrigliceridemia grave (> 500 mg/dL) con el consecuente riesgo de pancreatitis aguda, que deben usar un derivado del ácido fíbrico como medicamento de primera elección.

Para los pacientes con diagnóstico de síndrome metabólico cuyos triglicéridos están moderadamente elevados (de 200 a 499 mg/dL), la meta terapéutica es la reducción del colesterol no–HDL (colesterol total y colesterol de HDL). El objetivo terapéutico para el colesterol no–HDL es de 30 mg/dL arriba del objetivo para el C–LDL (cuadro 10–3). Además de la reducción de peso y del ejercicio físico se puede utilizar un medicamento para lograr las metas recomendadas para el colesterol no–HDL. Para ello hay dos opciones: intensificar la terapéutica con un medicamento para reducir el C–LDL o agregar un fibrato o ácido nicotínico para reducir aún más las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL).

En los pacientes con disminución de C–HDL el objetivo terapéutico primario continúa siendo la reducción del colesterol de las LDL; si el nivel de C–HDL bajo coexiste con triglicéridos elevados (de 200 a 499 mg/dL), la meta consiste en reducir el colesterol no–HDL. Si los triglicéridos están por debajo de 200 mg/dL, puede considerarse el uso de medicamentos para elevar las HDL (fibratos o ácido nicotínico); esto último se reserva para la prevención secundaria de la enfermedad cardiovascular aterosclerosa (pacientes con enfermedad coronaria o sus equivalentes).

Cuadro 10–3. Comparación de las metas para colesterol LDL y No–HDL en tres categorías de riesgo

Categoría de riesgo	Meta de LDL (mg/dL)	Meta no HDL (mg/dL)
Enfermedad coronaria o equivalentes (riesgo a 10 años > 20%)	< 100	< 130
Múltiples factores de riesgo (2+) (riesgo a 10 años ≤ 20%)	< 130	< 160
0–1 factores de riesgo	< 160	< 190

La mayoría de los pacientes con síndrome metabólico son candidatos a recibir dosis bajas de ácido acetilsalicílico (de 80 a 100 mg/día) para disminuir la incidencia de fenómenos trombóticos.[16] La indicación es muy clara para los casos de enfermedad cardiaca preexistente o cuando hay equivalentes de enfermedad coronaria (afecciones cerebrovasculares y vasculares periféricas, o diabetes mellitus), ya que existen pruebas contundentes de una reducción de la incidencia de nuevos eventos cardiovasculares con el uso a largo plazo de Aspirina® en estos pacientes. En lo que se refiere a la prevención primaria, aunque el beneficio es menos marcado, se debe considerar la terapéutica con ácido acetilsalicílico, tomando en cuenta el riesgo cardiovascular de cada paciente. Dicho riesgo puede ser cuantificado con el sistema de puntuación de Framingham[3] de acuerdo con el género, la edad y los niveles de colesterol total y de colesterol asociado con las lipoproteínas de alta densidad (C–HDL), el tabaquismo y la presión arterial. El uso de dosis bajas de ácido acetilsalicílico se indica en los pacientes cuyo riesgo de sufrir una afección cardiovascular sea mayor de 10% en un periodo de 10 años.

De acuerdo con la función central de la resistencia insulínica en el síndrome metabólico, los fármacos que sensibilizan la acción de la insulina, como los agonistas PPARγ[17] y las biguanidas, son potencialmente útiles para la prevención del desarrollo de la diabetes mellitus y las complicaciones cardiovasculares de los pacientes con síndrome metabólico.

Las tiazolidinedionas representan un nuevo e importante grupo de medicamentos cuyo mecanismo de acción incluye la disminución del contenido de grasa en el hígado y el incremento de la sensibilidad a la insulina en los músculos; dichas propiedades sugieren un posible beneficio en los pacientes con síndrome metabólico. Una preocupación por el uso de estos medicamentos es el aumento de peso que se ha observado en algunos pacientes. Un estudio reciente del uso de la pioglitazona[18] demostró beneficios en la prevención de infartos miocárdicos no mortales, en eventos cerebrovasculares y en la mortalidad total de pacientes con diabetes mellitus tipo 2, a quienes se les agregó pioglitazona en su medicación habitual; falta comprobar si este beneficio se puede extender a los pacientes no diabéticos con síndrome metabólico.

En lo que se refiere a la metformina, se ha demostrado que su administración está relacionada con cambios favorables en el estilo de vida, que pueden reducir la incidencia de diabetes en personas con alto riesgo para desarrollarla.[19] Sin embargo, los cambios en el estilo de vida resultaron más efectivos que el uso aislado de metformina.

REFERENCIAS

1. **Reaven GM:** Banting Lecture 1988: role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37(12):1595–1607.
2. **Garber AJ:** The metabolic syndrome. *Med Clin N Am* 2004; 88:837–846.
3. Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486–2497.
4. **Alberti KG, Zimmet PZ:** Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus: provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998;15:539–553.
5. **Natali A, Ferrannini E:** Hypertension, insulin resistance and the metabolic syndrome. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2004;33:417–429.
6. **Ford ES, Giles WH, Dietz WH:** Prevalence of the metabolic syndrome among US Adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002;287(3):356–359.
7. **Meigs JB, Wilson PW, Nathan DM, D'Agostino RB, Williams K *et al.*:** Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in the San Antonio Heart and Framingham Offspring Studies. *Diabetes* 2002;51(10): 3120–3127.
8. **Aguilar SCA, Rojas R, Gómez PFJ, Valles V, Ríos TJM *et al.*:** Analysis of the agreement between the World Health Organization criteria and the Nacional Colesterol Education Program–III definition of the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2003;26(5):1635.
9. **Berneis KK, Krauss RM:** Metabolic origins and clinical significance of LDL heterogeneity. *J Lipid Res* 2002;43: 1363–1379.
10. **Kershaw EE, Flier JS:** Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89(6):2548–2556.

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

11. **Haque WA, Abhimanyu G:** Adipocyte biology and adipocytokines. *Clin Lab Med* 2004;24:217–234.
12. **Wisse BE:** The inflammatory syndrome: the role of adipose tissue cytokines in metabolic disorders linked to obesity. *J Am Soc Nephrol* 2004;15(11):2792–2800.
13. **Stone NJ:** Focus on lifestyle change and the metabolic syndrome. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2004;33:493–508.
14. **Nestel P:** Nutritional aspects in the causation and management of the metabolic syndrome. *Endocrinol Metab Clin H Am* 2004;33:483–492.
15. **Xydakis AM, Ballantyne CM:** Management of the metabolic syndrome. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2004;33:509–523
16. **Shields MT, Hennekens CH:** Management of the metabolic syndrome: Aspirin. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2004;33: 577–593.
17. **Yki–Järvinen H:** Thiazolidinediones. *N Engl J Med* 2004; 351:1106–1118.
18. **Dormandy JA *et al.:*** Secondary prevention of macrovascular events in patients with type 2 diabetes in the PROactive Study (Prospective pioglitazone clinical trial in macrovascular events): a randomized controlled trial. *Lancet* 2005;366: 1279–1289.
19. Diabetes Prevention Program Research Group: Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346:393–403.

Capítulo 11

Osteoporosis

Fidencio Cons Molina

DATOS EPIDEMIOLÓGICOS Y CLÍNICOS

La osteoporosis, la enfermedad ósea metabólica más común, afecta a 200 millones de individuos en todo el mundo. La osteoporosis se define en la actualidad como una enfermedad esquelética caracterizada por un deterioro en la resistencia o fortaleza del hueso que predispone a una persona a mayor riesgo de fractura. La resistencia del hueso depende tanto de la densidad como de la calidad de éste, la cual está determinada a su vez por su arquitectura, remodelamiento, daño producido por microfracturas y mineralización del hueso.[1]

A pesar de que por lo general es asintomática, la osteoporosis puede producir signos y síntomas clínicos como pérdida de estatura, dolor, cifosis dorsal o "joroba de la viuda" y un aumento en el riesgo de fractura. Después de los 50 años de edad existe un riesgo exponencial de fracturas, de modo que 40% de las mujeres y 13% de los hombres desarrollan una o más fracturas osteoporóticas durante su vida.

Sólo en EUA hay más de 1.5 millones de fracturas osteoporóticas cada año, incluidas 250 000 de cadera, 250 000 de muñeca y 500 000 de vértebras. En México, con base en la revisión de registros hospitalarios de enero a diciembre de 2000 del Instituto Mexicano del Seguro Social y de la Secretaría de Salud, se reportó en la población urbana de la ciudad de México mayor de 50 años de edad una tasa de incidencia de fracturas de cadera ajustadas por edad 2.5 veces menor que en las mujeres blancas estadounidenses no "hispánicas" y 1.6 veces menor en los hombres mexicanos, pero similar a la población urbana china, a la de mexicanoamericanos que viven en EUA y a la reportada en algunos países del centro y el sur de Europa.[2] Las fracturas de cadera se asocian con 12 a 24% de la tasa de mortalidad de mujeres y con 30% de la tasa de mortalidad de hombres dentro del primer año de la fractura; además, 50% de los pacientes no son capaces de deambular en forma independiente y requieren cuidados en casa.[2] Estas cifras crecerán de la misma forma que crecerá la población de ancianos en naciones industrializadas en los próximos 10 años.

El hueso acrecienta su tamaño durante la adolescencia, cuando hay un gran incremento de masa ósea. Por lo general, la densidad ósea pico se alcanza después de la pubertad y dentro de la tercera década de vida; sin embargo, a los 22 años la mayoría de los individuos alcanzan su masa ósea pico. Muchas veces durante la menopausia ocurre una aceleración de la pérdida de hueso durante 5 a 8 años con un decremento anual de 2 a 3% de hueso trabecular y de 1 a 2% de hueso cortical. Hombres y mujeres pierden hueso con la edad. Durante la vida las mujeres pierden cerca de 50% de hueso trabecular y de 30% de hueso cortical, mientras que los hombres pierden dos tercios de estas cantidades.[3] Se creía que la osteoporosis era una enfermedad silenciosa que formaba parte del proceso normal del envejecimiento; no obstante, los avances en la densitometría ósea han hecho posible identificar pacientes con riesgo de osteoporosis en forma exacta y precisa de forma que pueden iniciarse medidas de prevención y tratamiento para reducir el incremento de fracturas que ocurren con la edad. La fractura de cadera tiene un alto costo económico y una elevada morbimortalidad; se ha calculado que alrededor de 20% de las mujeres que la sufren mueren en el primer año posterior a la fractura, y el resto presenta un deterioro importante en la calidad de vida.[2,3] En

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

este tipo de fractura el riesgo de sufrir una caída aumenta exponencialmente con la edad, por lo que el inicio de una prevención efectiva y estrategias de tratamiento para reducir fracturas es de gran importancia.[1,4]

PATOLOGÍA DE LA MENOPAUSIA Y PÉRDIDA DE HUESO Y OSTEOPOROSIS RELACIONADA CON LA EDAD

El hueso sufre remodelación constantemente con áreas de resorción producidas por la acción osteoclástica que se reemplaza por el hueso depositado por los osteoblastos. La osteoporosis es el resultado de un desequilibrio entre la resorción y la formación ósea. El inicio de la remodelación ósea aún está en debate; sin embargo, los osteocitos u osteoblastos localizados dentro de la matriz ósea, conectados uno con el otro, y la superficie ósea pueden liberar mediadores químicos que atraen osteoclastos a la superficie ósea (figura 11–1). La unidad formadora de colonias de granulocitos–monocitos (CFU–GMs) actúa sobre los osteoclastos que son atraídos a la superficie ósea, se adhieren a la matriz ósea y reabsorben el tejido óseo. Por lo general, la resorción ósea es rápida con un hueco de resorción de 10 a 14 días. Después de que la resorción se completa, los osteoblastos derivados de las células de medula ósea se adhieren a la superficie ósea reabsorbida y producen un material osteoide, que es mineralizado. La formación ósea puede tomar de tres a cuatro meses; por lo tanto, un ciclo normal de remodelación ósea en adultos puede durar de cuatro a seis meses (figura 11–1). Una serie de cambios metabólicos, como la deficiencia de estrógenos, la inmovilización, la acidosis metabólica, el hiperparatiroidismo y las enfermedades inflamatorias sistémicas y locales, pueden aumentar el número de osteoclastos y producir un desacoplamiento en la remodelación. Esto resulta en una resorción ósea mayor que la formación ósea y una pérdida neta de tejido óseo. Recientemente se ha establecido que numerosos factores locales en el hueso afectan la regulación de la formación, la resorción y el acoplamiento de estos procesos, entre los que se incluyen prostaglandinas, factores semejantes a insulina, factores del crecimiento (IGF), interleucinas (IL–1, IL–6 e IL–11), factor de necrosis tumoral (TNF) y factor transformante de crecimiento (TGF).[5] Los estudios en animales han mostrado que el uso de antagonistas de los receptores de IL–1, IL–6 y TNF en ratones *knockout* protegen contra la pérdida de hueso cuando tienen deficiencia de estrógenos.[6] Por otra parte, en los modelos de animales con artritis inflamatoria se ha encontrado que

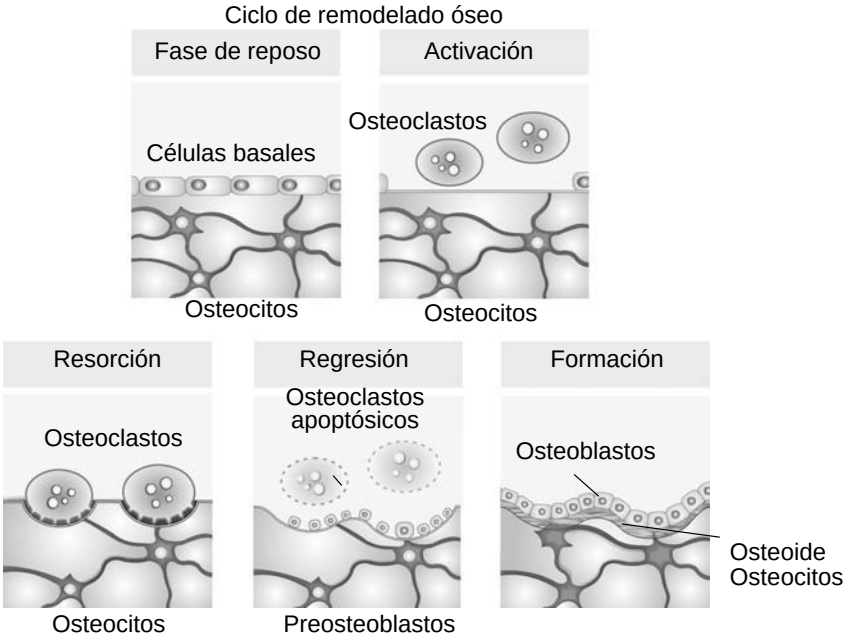


Figura 11–1. Ciclo de remodelación ósea. Los osteocitos liberan químicos a la superficie del hueso que atraen a los osteoclastos, que adheridos a la matriz ósea crean un anillo estrecho y liberan ácido que baja el pH y disuelve el mineral de la matriz ósea. Después de que el mineral es liberado, la matriz desmineralizada se rompe. Los osteoclastos dejan la superficie ósea y un osteoblasto es atraído al área del hueso que fue reabsorbido. La fase de resorción dura de 10 a 14 días. Los osteoblastos producen hueso nuevo, u osteoide, que llena el hueco de resorción. También algunos los osteoblastos son dejados dentro de la matriz ósea como osteocitos. El osteoide se mineraliza durante cerca de tres meses y se completa el ciclo de remodelación ósea.

el TNF, la IL–1 y la IL–6 son fuertes estimuladores de la resorción ósea osteoclástica. Este eslabón entre el sistema inmunitario y el mantenimiento de la masa ósea es intrigante, pero requiere investigaciones adicionales.

Ciertos mecanismos condicionan la osteoporosis primaria, incluidas una masa ósea pico baja en los adultos jóvenes y una rápida pérdida ósea durante la menopausia. Otros factores que contribuyen a la pérdida de hueso relacionada con la edad incluyen, a su vez, el deterioro de la absorción de calcio, un aumento compensatorio en los niveles de hormona paratiroidea (PTH) y una resorción mayor que la formación ósea.

La deficiencia de estrógeno está asociada con la liberación de citocinas como la IL–1 y la IL–6, el TNF y el activador del receptor del ligando NFκB (RANKL), el cual induce un reclutamiento y la estimulación de osteoclastos en la médula ósea y una producción en aumento en la producción de citocinas resortivas de hueso que pueden contribuir a la pérdida ósea relacionada con la menopausia.[5] Sin embargo, el tratamiento con estrógenos inhibe la liberación de IL–1 y en ratas ooforectomizadas un inhibidor de la IL–1 (el antagonista del receptor de IL–1) suprime la pérdida ósea.[6] Los niveles de IL–6 también aumentan con la edad en los cultivos de médula ósea humana[7] y en los monocitos periféricos. La IL–1 y el TNF inducen la producción de IL–6 de los osteoblastos y de las células estromales. Más pruebas que apoyan el papel que desempeña la IL–6 en la remodelación ósea son los datos que muestran que las ratonas transgénicas *knockout* no pierden hueso al ser ooforectomizadas. Recientemente se encontraron otras dos proteínas que influyen la actividad de los osteoclastos: la osteoprotegerina (OPG) y el RANKL, que son producidas por los osteoblastos.[8] La deficiencia de estrógenos aumenta la producción de RANKL de los osteoblastos, lo cual estimula la maduración y actividad de los osteoclastos mediante su adhesión al RANK en la superficie inmadura y madura de los osteoclastos.

Al mismo tiempo, la deficiencia de estrógenos disminuye la producción de OPG de los osteoblastos, el receptor señuelo que reduce la producción y la actividad del RANKL. El empleo de un modelo experimental de osteoporosis en ratonas ovariectomizadas ha demostrado que la aplicación de OPG mejora la resorción ósea.[8] Además, numerosos factores de riesgo genéticos, nutricionales y de estilo de vida predisponen el desarrollo de osteoporosis. Los asiáticos y caucásicos están en riesgo de producir una escasa masa ósea y osteoporosis, mientras que los afroamericanos tienen mayor densidad ósea y un riesgo de un tercio a la mitad de padecer fracturas.[1,8,9] Los mestizos latinoamericanos definidos como "hispanos" tienen valores intermedios de masa ósea entre los caucásicos y los asiáticos. Algunos estudios muestran que los afroamericanos tienen deficiencia de vitamina D, niveles bajos de calcio en orina, niveles altos de PTH y resistencia esquelética a los efectos de la PTH en el hueso.[9–11] Los estudios en gemelos y familias muestran que hasta 80% de la variación en la masa ósea es debida a factores genéticos.[12] Por ejemplo, el antecedente materno de fractura de cadera está asociado con un aumento de dos veces el riesgo de padecerla.[13]

La información reciente muestra que los genes que codifican para la colágena tipo IA1 están asociados con una baja densidad ósea conforme aumenta la edad y con un mayor riesgo de fractura.[14] En el grupo de alelos ss, la densidad ósea fue 12% más baja en el cuello femoral y 20% más baja en la columna lumbar que en el grupo SS, lo cual indica un aumento en el efecto gene–dosis en el envejecimiento. Sin embargo, el gene COLIA1 se asocia con una baja densidad ósea basal y no con un aumento en la tasa de pérdida ósea. Por otra parte, las características arquitectónicas genéticamente determinadas del hueso, como un eje axial de cadera largo, pueden contribuir a aumentar el riesgo de fractura; por el contrario, un eje axial de cadera corto confiere algún efecto protector sobre el riesgo de fractura de cadera.[15] Recientemente se describió el caso de una familia con una masa ósea muy alta y fenotípicamente normal. Esta familia tiene una mutación (un cambio de aminoácido) en la proteína 5 relacionada con el receptor lipoproteínico de baja densidad (LRP5).

A través de métodos de hibridización *in situ* en la tibia de una rata se detectó la expresión de LRP5 en áreas de hueso que ha presentado remodelación. Los estudios adicionales han reportado que esta mutación LRP5 aumenta las señales *Wnt*, las cuales pueden alterar la masa ósea a través de un defecto primario sobre la formación ósea. Los individuos afectados con esta mutación muestran niveles normales de resorción ósea pero marcadores específicos de formación ósea extremadamente elevados. La observación de que el LRP5 es expresado en altos niveles en los osteoblastos apoya su importante función en esta área. No obstante, se requiere más investigación para determinar si otras mutaciones en el cromosoma que contiene el segmento LRP5 están relacionadas con la variación en la densidad ósea de la población general.[16,17] Otros factores de riesgo de osteoporosis, como se señalan en el cuadro 11–1, incluyen bajo peso corporal y niveles reducidos de esteroides gonadales.[12] Los factores en el estilo de vida que pueden contribuir al desarrollo de la osteoporosis incluyen tabaquismo, ingestión excesiva de bebidas alcohólicas, reducción en la actividad física e ingesta inadecuada de calcio. Los fumadores tienen más mala salud que los no

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

fumadores, ya que presentan una absorción de calcio disminuida, menor práctica de ejercicio, niveles más bajos de estrógenos, menopausia temprana y más fracturas; dejar de fumar revierte el riesgo de osteoporosis.

En el FIT–1, un estudio clínico prospectivo con 9 516 mujeres mayores de 65 años de edad, se identificaron factores de estilo de vida que aumentaron significativamente el riesgo de fractura de cadera: no practicar caminata, tomar más de dos tazas de café al día, usar benzodiazepinas y anticonvulsivantes por un tiempo prolongado, pesar menos de lo que se pesaba a los 25 años de edad, medir más de 1.70 m, contar con más de 80 años, haber tenido una fractura después de los 50 años, ser incapaz de levantarse de una silla sin utilizar los brazos y tener una mala percepción de profundidad y una autoevaluación de salud de buena a mala.[13] Una baja densidad ósea junto con una caída o trauma predisponen al individuo a una fractura. Un mal estado de salud aunado a un deterioro de la función neuromuscular aumenta el riesgo de osteoporosis y caídas, lo cual incrementa el riesgo de fractura de cadera.[13] En el caso de mujeres ancianas con una escasa masa ósea y más de dos factores de riesgo incrementan 20 veces más el riesgo de sufrir fracturas. Las causas secundarias de pérdida ósea que pueden afectar a las mujeres de todas las edades y razas se listan en el cuadro 11–2. El tratamiento con glucocorticoides es la causa secundaria más común de pérdida ósea, ya que desarrollan fracturas osteoporóticas en 30 a 50% de los pacientes tratados con ellos.[18] El tratamiento con glucocorticoides causa pérdida ósea a través de diferentes mecanismos, incluidos un balance negativo de calcio a través de una disminución de la absorción intestinal de calcio, un aumento de la excreción de calcio urinario, una disminución de la formación ósea, un aumento de la resorción ósea mediante la incitación de la actividad del factor de estimulación de colonias de macrófagos (M–CSF) y una supresión de la producción de esteroides gonadales endógenos.[18] El tratamiento con glucocorticoides lleva a una pérdida temprana y drástica de hueso trabecular con menor efecto sobre el hueso cortical. En el hipertiroidismo (enfermedad de Graves o nódulo tóxico) o con el tratamiento suprafisiológico con hormonas tiroideas, la producción ósea acelerada puede producir una reducción en la masa ósea cuando se suprime el nivel de la hormona estimulante de la tiroides, incluso cuando los niveles tiroideos están dentro del rango normal.[19] La amenorrea atlética, la anorexia nerviosa y otros estados de hipogonadismo, incluido el uso de agonistas de la liberación de gonadotropina coriónica,[20,21] puede producir una pérdida de masa ósea. Además de la deficiencia de estrógenos, las mujeres con anorexia nerviosa tienen bajos los niveles de IGF–I y de andrógeno adrenal dehidroepiandrostenediona, que pueden contribuir al desarrollo de osteoporosis.[22]

Cuadro 11–1. Factores de riesgo para osteoporosis

Primaria
Fractura previa < 50 años, padres o hermanos con fracturas previas, fumador, peso < 57 kg o estatura > 1.70 m
Secundaria
No modificable
Raza blanca, edad avanzada, mala salud o salud frágil, y demencia
Modificable
Ingesta baja de calcio, desorden alimenticio, niveles bajos de testosterona (hombres), deficiencia de estrógenos en la premenopausia (amenorrea 1 año o menopausia a los 45 años), ingesta excesiva de bebidas alcohólicas, inactividad física, mala visión, desórdenes neurológicos y falta de exposición solar

Cuadro 11–2. Desórdenes médicos o medicamentos asociados con la pérdida ósea y la osteoporosis

Osteoporosis primaria	Osteoporosis juvenil, osteoporosis posmenopáusica (tipo I), osteoporosis involucional (tipo II)
Anormalidades endocrinas	Exceso de glucocorticoides y de hormonas tiroideas (suprafisiológica), hiperparatiroidismo, hipercalciuria e hipogonadismo, incluidos prolactinomas o anorexia nerviosa
Procesos que afectan la médula ósea	Mieloma múltiple, leucemia y enfermedad de Gaucher
Inmovilización	Vuelos al espacio
Enfermedades gastrointestinales	Gastrectomía, cirrosis biliar primaria y enfermedad celiaca
Enfermedades del tejido conectivo	Osteogénesis imperfecta, homocistinuria y síndrome de Ehlers–Danlos
Enfermedades reumatológicas	Espondilitis anquilosante y artritis reumatoide
Otros medicamentos	Anticonvulsivantes, heparina, metotrexato, ciclofosfamida y agonistas de GnRH (hipogonadismo), carbonato de litio, ciclosporina, aluminio y tamoxifeno premenopáusico

Abreviaturas: GnRH = hormona liberadora de gonadotropina.
Fuente: modificada de LeBoff MS: Calcio y enfermedades osteometabólicas. En: *Medical Knowledge Self Assessment Program (MKSAP X).* Filadelfia, American College of Physicians, 1995.

Los pacientes con artritis reumatoide (AR) experimentan una pérdida ósea periarticular y generalizada, con una incidencia en el aumento de fracturas mayor que en la población general.[23] Los linfocitos–T, los macrófagos tisulares y quizá los fibroblastos liberan citocinas inflamatorias (IL–1, TNF, IL–6) y RANKL que estimulan los preosteoclastos en la médula ósea y en la sinovial para participar activamente en el proceso de reabsorción ósea.[24,25]

En modelos animales de artritis inflamatoria inducida con colágena, los animales tratados previamente con OPG no tuvieron pérdida ósea en el hueso periarticular o presencia de erosiones.[26] Otros factores adicionales que pueden contribuir a la osteoporosis en AR son la disminución de la movilidad y el tratamiento con glucocorticoides.[27] Sin embargo, hay datos que muestran que una dosis baja de glucocorticoides en mujeres con AR no tiene efectos adversos en el esqueleto, lo cual quizá se deba a una disminución en la actividad de la enfermedad asociada con la supresión de las citocinas inflamatorias y con la mejora de la función y la actividad física.[28,29] La espondilitis anquilosante (EA) también está asociada con fracturas y una reducción en la densidad ósea de la columna y el fémur proximal, aun en etapas tempranas de la enfermedad.[30] Los procesos infiltrativos en la médula ósea, tal como el mieloma múltiple, la mastocitosis y la enfermedad de Gaucher, pueden producir osteoporosis. Los pacientes con la enfermedad de Gaucher muestran una acumulación de glucocerebrósidos en los macrófagos del bazo, el hígado y la médula ósea, que causan hepatoesplenomegalia, anemia, trombocitopenia, infartos óseos e infecciones, fracturas y necrosis aséptica.[31] Algunos inmunosupresores como la ciclofosfamida inducen amenorrea e hipogonadismo, el cual puede aumentar el riesgo de pérdida ósea.

En modelos experimentales con ratones, la ciclosporina produce una pérdida ósea dependiente de tiempo y dosis;[32] en contraste, la azatioprina y la rapamicina no parecen afectar en forma adversa la homeostasis esquelética.[33] El tratamiento con agentes inmunosupresores, como ciclosporina y prednisona, en receptores de trasplantes se asocia con una pérdida ósea acelerada temprana y con el desarrollo de osteoporosis y fracturas con la exposición continua.[34]

La deficiencia de vitamina D también puede manifestarse como osteopenia y fracturas. A diferencia de la situación que se presenta en la osteoporosis, los niveles muy bajos de vitamina D se caracterizan a menudo por un defecto en la mineralización y osteomalacia. La deficiencia de vitamina D puede estar presente hasta en 50% de las mujeres con fracturas de cadera.[34]

PROCEDIMIENTOS DE DIAGNÓSTICO PARA EVALUAR LA DENSIDAD MINERAL ÓSEA Y EL RIESGO DE OSTEOPOROSIS

La osteoporosis se puede diagnosticar mediante radiografías con signos de desmineralización o evidencia de fracturas por compresión de cuerpos vertebrales. Debe haber una pérdida de masa ósea de 30 a 40% para diagnosticar osteopenia mediante rayos X, por lo que la radiografía convencional es una técnica poco sensible para diagnosticar pérdida ósea. Las radiografías pueden demostrar signos de causas secundarias de osteoporosis, tal como la presencia de resorción subperióstica en el hiperparatiroidismo, cambios líticos característicos, infartos óseos en la enfermedad de Gaucher, áreas locales de destrucción lítica en neoplasias y seudofracturas en la osteomalacia. La densitometría ósea hace posible la medición de la cantidad de hueso en los sitios relevantes de fracturas de columna, antebrazo y fémur proximal así como de todo el cuerpo.

Los densitómetros pueden ser de dos tipos:

- **Densitómetros periféricos.** Aparatos portátiles, en su mayoría, que permiten estudios de regiones periféricas como el antebrazo, el talón o el dedo a un menor costo, y que funcionan con base en diferentes técnicas como son el ultrasonido, la absorciometría unifotónica de rayos X, la absorciometría dual de rayos X y la tomografía computarizada periférica, entre otras. Estos sistemas nunca deben ser utilizados para diagnóstico sino sólo para identificar a los pacientes con un elevado riesgo de osteoporosis, los cuales deberán ser evaluados con un densitómetro central para el diagnóstico definitivo.
- **Densitómetros centrales.** Son los que se conocen como "mesas de densitometría", que no son portátiles y que permiten el estudio de regiones como la cadera, la columna vertebral, los antebrazos o todo el cuerpo.

Las técnicas para la medición de la masa ósea incluyen el uso de absorciometría dual de rayos X (DXA) y tomografía cuantitativa computarizada (CT) para escanear la columna.[1,2] Para la evaluación de la densidad ósea mediante DXA se mide la atenuación de los tejidos blandos y el hueso con rayos X para calcular la densidad mineral ósea (DMO). La DXA es precisa y segura gracias a su baja exposición a la radiación. Esta técnica tiene un margen de error de reproductibilidad de aproximadamente 0.6 a 1.5% y es capaz de detectar pequeños cambios a través del tiempo.[2,36,37]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 11–2. Densitómetros periféricos.

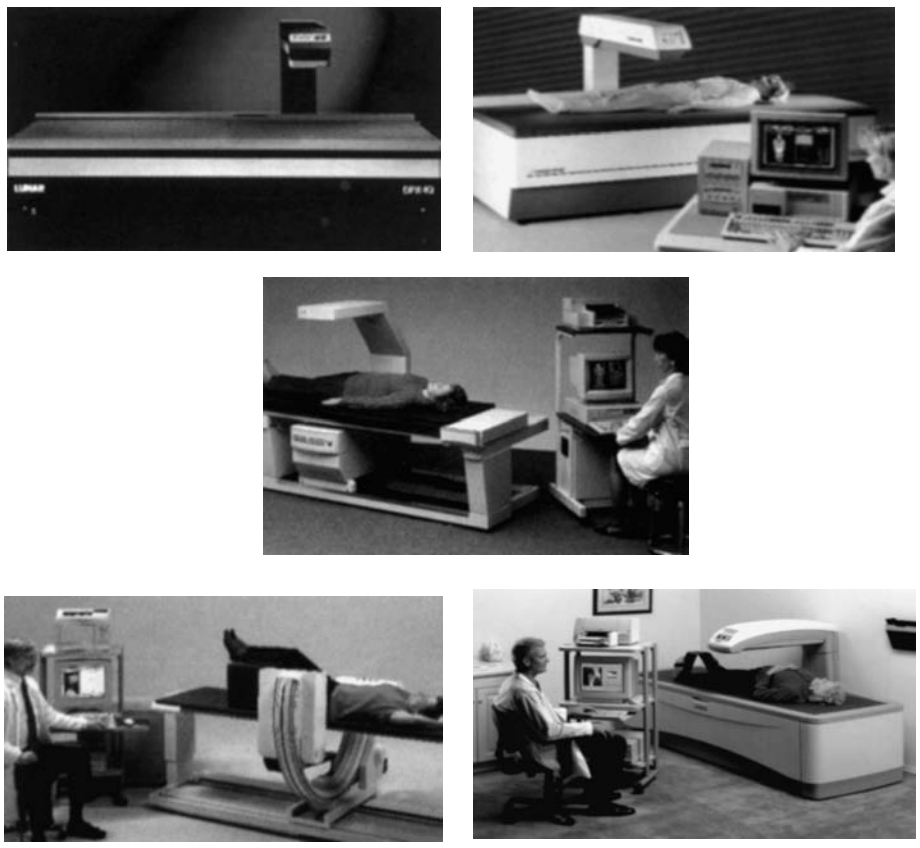
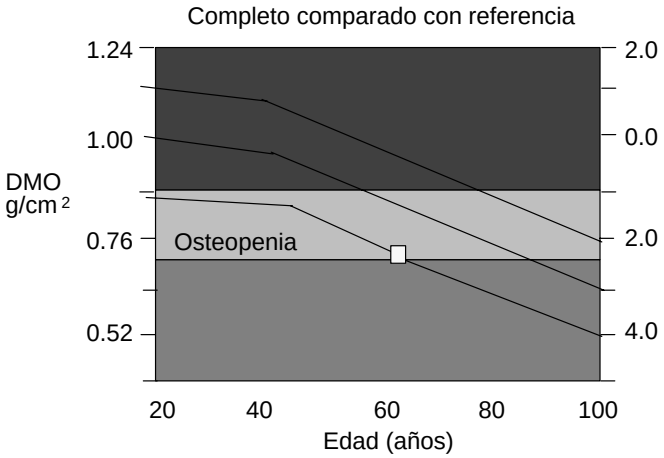


Figura 11–3. Densitómetros centrales.

Imagen no para diagnóstico
0.75 ma: Medio DPAMD 1.2 x 1.2 mm 1.68 mm
726946:YZ1G40 275.50:205.12:146.13
Adiposo 7–27.2 (1.33B) Ángulo de rodilla = 61.



Zona	DMO[1,7] g/cm 2	Adulto–Joven[2] %	T	Similar–Edad[5] %	Z
Completo	0.725	73	–2.3	87	–0.9

Figura 11–4. Absorciometría dual de rayos X (DXA) de cadera con mediciones de densidad mineral ósea (DMO) en fémur proximal de una mujer posmenopáusica. La densidad ósea del paciente es comparada con el promedio de densidad ósea de personas jóvenes y con el promedio de personas control de la misma edad y sexo. El T–score y el Z–score representan el número de desviaciones estándar debajo de los valores de personas jóvenes normales y los valores de personas de la misma edad y sexo respectivamente. Debido a que la densidad ósea provee un gradiente de riesgo de fractura, puede iniciarse tratamiento para prevenir el desarrollo de osteoporosis o para tratar pacientes en riesgo aumentado de fractura.

Las nuevas técnicas de DXA para evaluar lateralmente la columna vertebral miden la densidad ósea con una rapidez 2.5 a 5 min y permiten determinar la DMO de la porción central trabecular de la columna, excluyendo osteofitos o calcificaciones extraesqueléticas que podrían elevar falsamente la densidad ósea en la proyección anteroposterior, y determinar la deformidad de los cuerpos vertebrales estableciendo con precisión la existencia de fracturas. El escaneo con CT permite medir directamente la pérdida de hueso trabecular en los cuerpos vertebrales de la región central de la columna, pero este procedimiento implica una alta exposición a la radiación, con un margen de error de precisión usualmente más alto que el de la DXA.

La figura 11–4 muestra la DMO de un paciente comparada con los controles de un adulto joven sano para determinar si hay reducción en la DMO y confrontándola con la masa ósea pico expresada como T–score (porcentaje de los adultos jóvenes sanos) y con los controles de edad semejante para evaluar si la DMO está disminuida en relación con una cohorte de edad semejante expresado como Z–score (porcentaje de los controles de edad semejante). Hay una relación inversa entre la densidad ósea y el gradiente de riesgo de fractura.[38] Los estudios prospectivos muestran que la densitometría ósea identifica a pacientes con un gradiente aumentado de riesgo de fracturas. En el Estudio de fracturas osteoporóticas (SOF) realizado en 8 134 mujeres posmenopáusicas se encontró que una disminución de una desviación estándar (DS) en la densidad mineral ósea de la columna y en el cuello femoral comparado con controles de la misma edad está asociada con un aumento de 1.6 y 2.6 veces del riesgo de fractura de cadera, respectivamente.[39] Las mediciones de la densidad ósea en la cadera predicen con más exactitud una fractura de cadera que la medición en otra región esquelética. Algunos estudios muestran que en las mujeres mayores de 65 años de edad, la densidad ósea de la cadera predice las fracturas de columna y cadera y que la densidad convencional de la columna no le agrega mayor utilidad al diagnóstico que la medición de sólo la región de la cadera para evaluar el riesgo de fractura (figura 11–5).

A pesar de que la densitometría ósea provee una medida cuantitativa de masa ósea, los estudios *in vitro* que utilizan la ultrasonografía cuantitativa (QUS) indican que esta técnica también provee información acerca de las propiedades mecánicas del hueso, incluidas las cualidades de densidad y de elasticidad que son fuertes predictores de la fortaleza ósea. Los parámetros de la QUS incluyen la velocidad de sonido (SOS) que refleja densidad ósea y elasticidad, y la atenuación ultrasónica de banda ancha (BUA) como un indicador de densidad, estructura y composición ósea.

La técnica de la QUS permite discriminar entre pacientes normales y osteoporóticos con gran riesgo de fractura.[40] Los niveles del T–score usados en algunos

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 11–5. Osteomalacia y fracturas. Rayos X de pelvis anteroposterior: alteraciones de la estructura ósea con pérdida del trabeculado normal y disminución de la densidad ósea mineral. Fractura de ambas ramas isquiopúbicas e iliopúbicas con las características zonas de pérdida a nivel isquiopúbico derecho y coxavara izquierda.

Cuadro 11–3. Indicaciones para practicar una densitometría ósea

- Mujeres posmenopáusicas de 65 años de edad con uno o más factores de riesgo adicionales para osteoporosis además de la menopausia
- Mujeres de 65 años de edad sin importar los factores de riesgo adicionales
- Documentar la reducción de la densidad ósea de un paciente con una anormalidad vertebral u osteopenia en una radiografía
- Mujeres con deficiencia de estrógenos en riesgo de disminuir su densidad ósea, considerando iniciar el uso de tratamiento de reemplazo estrogénico o un tratamiento alternativo si la medición de la densidad ósea puede facilitar la decisión
- Mujeres quienes han estado bajo tratamiento de reemplazo estrogénico durante periodos prolongados o para monitoreo de la eficacia de una intervención terapéutica o intervenciones para osteoporosis
- Diagnóstico de masa ósea baja en individuos tratados con glucocorticoides
- Baja densidad ósea en pacientes con hiperparatiroidismo asintomático primario o secundario

equipos de ultrasonido no corresponden con los niveles de T–score por DXA. Aunque el QUS es una técnica libre de radiación que puede proporcionar información con respecto al riesgo de fractura y la calidad del hueso, la reproductibilidad de esta técnica y los sitios de medición donde predominan el hueso cortical o son regiones esqueléticas de poco soporte de peso pueden restarle capacidad para el monitoreo a lo largo del tiempo de los pequeños cambios que ocurren en el hueso. Por lo tanto, las mediciones con QUS no pueden ser utilizadas confiablemente para monitoreo de la respuesta al tratamiento de la osteoporosis. Se necesita más información para validar la utilidad clínica del QUS.

De acuerdo con las recomendaciones de la *National Osteoporosis Foundation* (NOF), la densitometría ósea es útil para determinar qué pacientes se pueden beneficiar con el tratamiento para proteger el esqueleto, incluyendo pacientes que tienen una deficiencia de hormonas estrogénicas (mujeres posmenopáusicas menores de 65 años de edad con uno o mas factores de riesgo o mayores de 65 años sin importar los factores de riesgo), fractura posmenopáusica, indicios de osteopenia o anormalidades vertebrales en una radiografía, hiperparatiroidismo o exposición a dosis suprafisiológicas de glucocorticoides (cuadro 11–3). La densitometría ósea también sirve para ayudar a que algunas mujeres decidan iniciar un tratamiento para la osteoporosis y para evaluar la respuesta clínica de una intervención terapéutica.[35] La medición de masa ósea por densitometría en mujeres premenopáusicas normales no tiene una relación costo–beneficio favorable. La Organización Mundial de la Salud (OMS) publica sus criterios para diagnóstico de osteoporosis basado en la densidad mineral ósea:[41]

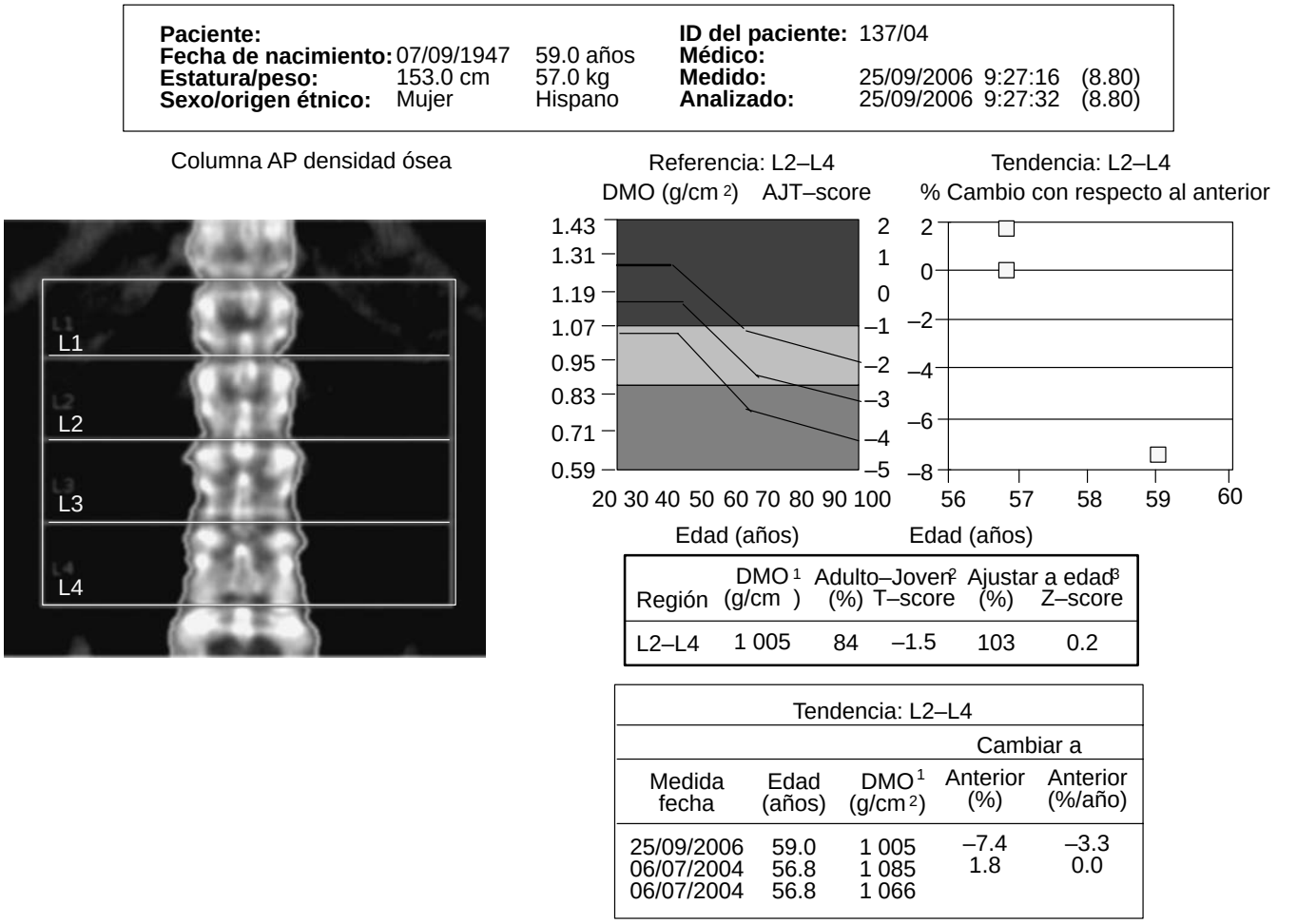
- **Osteopenia** (masa ósea baja). Medición de densidad ósea entre 1 y 2.5 DS por debajo del promedio del adulto joven (T–score entre –1 y –2.5).
- **Osteoporosis.** Medición de densidad ósea menor de 2.5 DS por debajo de los controles del adulto joven sano (T–score menor que –2.5).
- **Osteoporosis establecida.** Es un T–score menor de –2.5 con presencia de fractura.

En las figuras 11–6 y 11–7 se muestran algunos ejemplos de imágenes osteodensitométricas.

Se recomienda un tratamiento para prevenir la pérdida ósea si el T–score es –1.5 o menor en un paciente con factores de riesgo o fractura previa, o si el T–score es –2.0 o menor sin factores de riesgo. El tratamiento de osteoporosis se recomienda para los grupos 2 y 3 como se definió en la lista anterior. Los puntos de corte del T–score para diagnóstico y tratamiento no aplican para la osteoporosis secundaria.[41]

Marcadores de remodelación ósea

El desarrollo de marcadores bioquímicos de remodelación ósea (MBRO) lo suficientemente sensibles ha permitido analizar los cambios en la formación y resorción



Región	DMO[1] (g/cm²)	Adulto–Joven[2] (%)	T–score	Ajustar a edad[3] (%)	Z–score
L2–L4	1 005	84	–1.5	103	0.2

Tendencia: L2–L4

Medida fecha	Edad (años)	DMO[1] (g/cm²)	Cambiar a Anterior (%)	Cambiar a Anterior (%/año)
25/09/2006	59.0	1 005	–7.4	–3.3
06/07/2004	56.8	1 085	1.8	0.0
06/07/2004	56.8	1 066		

Figura 11–6. Estudio de columna lumbar con osteopenia (Score T–1.5).

ósea en un momento determinado. La osteocalcina es una proteína no colágena de la matriz ósea producida exclusivamente por los osteoblastos. Es un marcador de formación ósea que se correlaciona con las mediciones óseas histomorfométricas. En la mayoría de las condiciones, la resorción y formación ósea están estrechamente acopladas y los niveles de osteocalcina reflejan la remodelación. Otros marcadores de formación ósea son la fosfatasa alcalina ósea específica (BAF) y los péptidos de procolágena tipo–I carboxil y aminoterminal (PCCP y PCAP).

Los marcadores sensibles a la resorción ósea se derivan de la degradación de la colágena madura y entre ellos se incluyen la medición de hidroxiprolina urinaria y la hidroxilisina (que ya no son de uso clínico), la medición urinaria (y recientemente en suero) de enlaces cruzados de colágena tipo–I deoxipiridinolina y piridinolina, y la medición de N–telopéptidos y C–telopéptidos de colágena tipo–I. Los niveles de enlaces cruzados de piridinolina urinaria se correlacionan con las determinaciones histomorfométricas de resorción ósea; estos biomarcadores aumentan con la menopausia y están altos en pacientes con diversas condiciones caracterizadas por una remodelación ósea acelerada, incluyendo la enfermedad de Paget y la osteoporosis.[42,43] La excreción urinaria de N–telopéptidos está inversamente relacionada con la densidad ósea de la cadera total y de la columna, y de acuerdo a algunos estudios, tal vez exista un índice más específico de resorción ósea que los niveles de piridinolina urinaria.[44] Sin embargo, la variabilidad intrasujeto para este marcador de resorción ósea es alta y requiere grandes cambios en un proceso de enfermedad o intervención terapéutica para detectar cambios significativos. El *Epidimiologie de I'Ostioporose Study* (EPIDOS) es un estudio realizado en mujeres ancianas que mostró que los niveles elevados de C–telopéptidos y deoxipiridinolina están asociados con un aumento en el riesgo de fractura de cadera independiente de la DMO (razón de probabilidad de 2) y que cuando se usa junto con un T–score menor de –2.5 hay un aumento en el

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Paciente:		
Fecha de nacimiento:	15/07/1945	61,1 años
Estatura/Peso:	153.5 cm	51.0 kg
Sexo/Origen étnico:	Mujer	Hispano
ID del paciente:	933/06	
Médico:		
Medido:	08/09/2006 (8,80)	11:06:42
Analizado:	08/09/2006 (8,80)	11:12:36

LVA morfometría

Región	Alt. med. (cm)	Z–score	Coeficiente A/P (%)	Z–score
T4	0.92	–5.0	68	–4.0
T5	1.06	–3.8	90	–0.4
T6	1.50	–0.5	95	0.8
T7	1.58	–0.1	95	0.9
T8	1.61	–0.1	91	0.2
T9	1.65	–0.3	96	0.7
T10	1.80	0.0	102	1.2
T11	1.96	0.2	100	1.1
T12	2.07	–0.1	99	0.8
L1	2.27	0.3	106	1.7
L2	2.27	–0.2	100	0.2
L3	2.47	0.6	101	0.1
L4	2.26	–0.4	97	–1.2

Compresión moderada
Compresión pronunciada

Comentarios: Dolor articular en hombro, cuello, manos.

1. Referencia basada en L2, L3 y L4
2. La precisión (1DE) es de 1 mm para las alturas y de 0.05 para los coeficientes

Figura 11–7. Morfometría de columna lateral que muestra dos compresiones vertebrales en T4 y T5.

riesgo de fractura a razón de una probabilidad de 4.8.[45] Rosen y col. encontraron que los N–telopéptidos y la osteocalcina fueron los predictores más sensibles de cambio en la DMO en la columna después de un año de tratamiento de reemplazo estrogénico o suplementación con calcio.[46] En los estudios clínicos, los agentes antirresortivos como el estrógeno y los bifosfonatos inducen una disminución significativa en los marcadores de resorción (en un rango de 30 a 70%) y formación ósea dentro de los primeros 3 a 6 meses, siendo más tempranos para los marcadores de resorción que para los marcadores de formación ósea. Los marcadores de resorción disminuyen antes que los marcadores de formación ósea y se correlacionan con el mantenimiento y el aumento de la DMO. Se puede apreciar un cambio significativo en los marcadores óseos después de meses de tratamiento antirresortivo, antes de que haya cambios en la DMO.[46] Es necesario hacer estudios prospectivos a largo plazo de un gran número de mujeres para determinar si los MBRO selectivos pueden predecir cambios en la DMO o en el riesgo de fractura y si éstas pruebas deberían ser utilizadas en la práctica diaria con pacientes.

La mayoría de la información sobre los MBRO se deriva de los grandes estudios clínicos con agentes antirresortivos. Sin embargo, hace poco se introdujo el empleo de un agente anabólico de restauración ósea, la paratohormona (PTH), en el tratamiento de la osteoporosis. La acción de la PTH es estimular la actividad de los osteoblastos, por lo que la osteocalcina y otros marcadores de formación ósea aumentan rápidamente a las pocas semanas de iniciado el tratamiento. No obstante, la activación de los osteoblastos a largo plazo induce la producción de RANKL, el cual estimula la actividad de los osteoclastos. Con un tratamiento continuo con PTH, los marcadores de la actividad de los osteoclastos también aumentan a niveles iguales que los marcadores de formación ósea. Debido a que el resultado global es un aumento en la masa ósea, durante el tratamiento con PTH los MBRO reflejan una remodelación ósea significativa, tanto en la superficie ósea trabecular como en la cortical. Pocos estudios han encontrado que el aumento

en ambos marcadores de resorción y formación ósea predice un incremento en la masa ósea con el tratamiento con PTH.[47,48]

Evaluación de pérdidas óseas secundarias

La evaluación de laboratorio del paciente con osteoporosis está dirigida hacia la exclusión de causas secundarias de pérdida ósea e incluye la determinación de calcio y fósforo sérico, de hormona estimulante de la tiroides (TSH), de 25–hidroxivitamina D (25–OHD), de calcio en orina y de niveles de creatinina. También incluye un conteo completo de células sanguíneas (BHC), fosfatasa alcalina, pruebas de funcionamiento hepático y, en algunos casos, la medición de niveles de PTH intacta, velocidad de eritrosedimentación (VSG) y electroforesis de proteínas en suero y en orina (cuadro 11–4).

En determinados pacientes con pérdida ósea progresiva y en los que la osteoporosis es improbable se recomienda realizar pruebas adicionales para descartar enfermedades neoplásicas o endocrinológicas y también una biopsia ósea (la muestra descalcificada se obtiene después de un doble marcaje con tetraciclina con dos marcas fluorescentes diferentes).

La identificación y el tratamiento apropiado de las causas secundarias de osteoporosis subyacentes son importantes; por ejemplo, el tratamiento para la deficiencia de vitamina D implica un suplemento de vitamina D. La paratiroidectomía en pacientes con hiperparatiroidismo caracterizado por hipercalcemia, hipercalciuria, nefrolitiasis, menos de 50 años de edad o una DMO cortical baja (Z–score –2.0 o menor) se asocia con un gran aumento (4 a 12.8%) de la densidad ósea en los primeros cuatro años.[49] La densidad ósea fue, sin embargo, estable hasta seis años en pacientes con hiperparatiroidismo leve.[50] Por otra parte, el tratamiento del hiperparatiroidismo, el hipercortisolismo y una variedad de otros trastornos que puedan causar osteoporosis puede producir incrementos en la masa ósea.

TRATAMIENTO

Calcio

Las metas del tratamiento de la osteoporosis son reducir la resorción ósea y estimular la formación ósea. La pérdida de hueso ocurre cuando la ingesta y la absorción de calcio son insuficientes para contrarrestar las pérdidas diarias de calcio. Los datos prospectivos demuestran que el calcio estabiliza el hueso.[51]

El cuadro 11–5 muestra las recomendaciones actuales para la ingesta óptima de calcio para mujeres y hombres de acuerdo con el reporte de 1997 del *Institute of Medicine to the National Academy of Sciences*.[52] En ausencia de cálculos renales o una enfermedad subyacente del metabolismo del calcio, dichas dosis son seguras. Para prevenir el balance negativo de calcio, las mujeres

Cuadro 11–4. Exámenes de laboratorio para osteoporosis

Para todos los pacientes
Pruebas de laboratorio que incluyan SMAC, BHC, TSH, ± PTH, fosfatasa alcalina, niveles de 25–OHD y mediciones de calcio en orina de 24 horas; ± electroforesis de proteínas en suero y en orina, y VSG
Para los pacientes seleccionados (niños, mujeres premenopáusicas, hombres menores de 60 años, afroamericanos y pacientes con enfermedad progresiva rápida)
Pruebas específicas para enfermedades endocrinas, neoplásicas y gastrointestinales
Biopsia ósea con doble marcaje con tetraciclinas
MBRO en pacientes seleccionados, para identificar a los que tienen riesgo de aumento de pérdida ósea

Abreviaturas: BHC = biometría hemática completa; VSG = velocidad de sedimentación globular; PTH = hormona paratiroidea; SMAC = análisis secuencial múltiple; TSH = hormona estimulante de tiroides.

Cuadro 11–5. Requerimientos óptimos de calcio recomendados por la *National Academy of Sciences,* 1997

Grupo etario	Ingesta óptima diaria de calcio (mg)
Del nacimiento a los 6 meses	400
De los 6 meses al año	600
De 1 a 8 años	De 500 a 800
De 9 a 18 años	
Mujeres amamantando y embarazadas	1 300
Hombres y mujeres de 19 a 50 años	1 000
Hombres y mujeres mayores de 50 años de edad	1 200

Fuente: modificado de Atkinson SA, Abrams SA, Dawson–Hughes B *et al.:* Calcium. En: Young V (ed.): *Dietary reference intake for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D and fluoride.* Washington, National Academy Press, 1997:91–143.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

premenopáusicas requieren 1 000 mg y las posmenopáusicas 1 200 mg de calcio al día.[53] Los niños tienen requerimientos crecientes de calcio durante la adolescencia y los datos muestran que los huesos crecen con el aumento en la ingesta de calcio en los niños antes de la pubertad y en los púberes. El carbonato de calcio contiene 40% de calcio elemental y se debe tomar con las comidas debido a la pobre absorción de calcio en pacientes aclorhídricos en ausencia de alimentos. El citrato del calcio es una preparación de calcio biodisponible y de fácil absorción, y contiene 24% de calcio elemental.[54] También se absorbe bien en el estómago vacío de los pacientes con aclorhidria.

Estrógenos

El tratamiento de reemplazo hormonal (TRH) era el apoyo principal del tratamiento en osteoporosis porque el estrógeno inhibe la resorción ósea, produce una elevación pequeña de la densidad ósea y reduce el riesgo de fractura en cerca de 50%. La enfermedad cardiovascular es la causa principal de muerte en mujeres posmenopáusicas. Datos previos sugieren que el reemplazo de estrógeno tiene un efecto benéfico en la reducción de eventos cardiacos primarios y secundarios en mujeres posmenopáusicas; sin embargo, en 1998 se publicaron los datos de un estudio de cuatro años con estrógenos en el *Heart and Estrogen/Progestin Replacement* (HERS) de prevención secundaria de enfermedad cardiaca coronaria en mujeres posmenopáusicas.[55] En dicho estudio, 2 763 mujeres posmenopáusicas con antecedentes de enfermedad cardiaca fueron seleccionadas al azar para recibir estrógenos (0.625 mg) más progestina (2.5 mg) o placebo. Los resultados muestran que el grupo en tratamiento no tenía ninguna reducción en la tasa global de enfermedad cardiaca coronaria ni eventos de enfermedad coronaria isquémica e incluso se observó un aumento temprano en el riesgo de eventos coronarios isquémicos, quizá relacionado con incremento en la coagulabilidad.[56] Además, el *Women's Health Initiative* (WHI), un estudio multicéntrico longitudinal de 16 000 mujeres entre 50 y 79 años de edad que fueron seleccionadas al azar para recibir un placebo, TRH en mujeres con útero intacto o estrógeno en mujeres sin útero, fue interrumpido antes de tiempo debido a un aumento en el riesgo de eventos cardiovasculares y de cáncer de mama. Los puntos de la investigación para el estudio WHI eran la determinación de los efectos del TRH y la modificación de la dieta y de los suplementos de calcio y de vitamina D en enfermedades del corazón, osteoporosis y riesgo de cáncer colorrectal. Después de un seguimiento de 5.3 años (diseñado originalmente para durar 8.5 años), el grupo de TRH tuvo un aumento en el riesgo de siete eventos coronarios isquémicos por 10 000 mujeres que tomaron el medicamento durante un año, ocho con cáncer invasivo de mama, ocho con eventos vasculares cerebrales y ocho con embolia pulmonar, pero seis menos con cáncer colorrectal y cinco menos con fracturas de cadera.[57]

En este momento, la recomendación general para el TRH implica su uso únicamente para los síntomas vasomotores que ocurren en torno a la menopausia. Cuando estos síntomas disminuyen se recomienda suspender el reemplazo de estrógenos con TRH (estrógeno y progestina combinados para las mujeres con un útero intacto), porque las ventajas cardiovasculares que al principio se percibían no han sido verificadas y el riesgo de cáncer de mama hace que el riesgo–beneficio sea inaceptable para la mayoría de las mujeres. Es importante reconocer que el grupo de mujeres que sólo emplearon estrógeno en el estudio WHI no fue suspendido; por lo tanto, será dentro de algunos años que todos los resultados del uso de estrógeno en mujeres sin útero sean evaluados.

Para las mujeres con un aumento en el riesgo de coagulabilidad debe considerarse el empleo de reemplazo con estrógenos transdérmicos. Se ha sugerido que los estrógenos reducen potencialmente el riesgo o la progresión de la enfermedad de Alzheimer y el desarrollo o progresión de diabetes mellitus; sin embargo, se requieren datos de estudios prospectivos para confirmar estos hallazgos.

Moduladores selectivos de receptores estrogénicos

El tratamiento de reemplazo estrogénico ideal debe proporcionarle los efectos benéficos de los estrógenos al hueso y a la enfermedad cardiovascular sin un aumento en el riesgo de cáncer de mama o uterino. Los moduladores selectivos de receptores estrogénicos (SERM) son medicamentos no esteroideos que se unen a los receptores estrogénicos y diferencian a unos de otros en sus acciones titulares en respuesta a los estrógenos actuando selectivamente como agonistas o antagonistas. El tamoxifeno, el primer SERM disponible, es un antagonista del estrógeno que se une al receptor del estrógeno y también tienen efectos estrógeno–agonistas en el hueso, en los lípidos, en los factores de coagulación y en el endometrio.

El tratamiento con tamoxifeno en mujeres con cáncer de mama produjo un aumento ligero en la densidad ósea de la columna a los dos años y no tuvo efectos sobre la

densidad del hueso radial, pero sí presentó reducciones en la lipoproteína de baja densidad (LDL) y en los niveles de colesterol.[58] El estudio *Breast Cancer Prevention Trial* incluyó a 113 388 mujeres con alto riesgo de desarrollar cáncer de mama y comparó el tratamiento con tamoxifeno (20 mg al día) con el de placebo durante cinco años.[59] El tamoxifeno redujo 50% el riesgo de cáncer de mama invasor y no invasor y se observó una disminución de 45% de riesgo de fractura de cadera y de 29% de riesgo de fractura de columna. Se encontró también un aumento en la incidencia de cáncer endometrial de bajo grado, pero no hubo cambios en el riesgo de enfermedad isquémica coronaria.[59]

El raloxifeno es un SERM que está indicado en la prevención y el tratamiento de la osteoporosis, que actúa como agonista del estrógeno en el hueso, con efectos antagonistas en mamas y útero.[61] El raloxifeno (60 mg al día) durante un lapso de dos años aumenta 2.4 % la DMO en la columna, 2.4% en la cadera y 2% en el cuerpo con una reducción en el riesgo de fracturas en dos años, similar al tratamiento con estrógeno o alendronato. En un periodo de dos años del estudio, el raloxifeno produjo una reducción significativa en las fracturas vertebrales, que se presentaron en 1.6% de las mujeres tratadas con este medicamento en comparación con 2.9% del grupo con placebo; las fracturas se repitieron en 7.6% de las mujeres tratadas con una fractura previa comparada con 14.3% de las del grupo del placebo.[62]

El grosor endometrial no aumenta con el empleo de raloxifeno, pero los síntomas vasomotores menopáusicos pueden empeorar. Se ha demostrado que el raloxifeno disminuye el colesterol LDL 12% con un aumento no significativo en el colesterol HDL, pero no se ha establecido que incluya protección cardiovascular;[63] sin embargo, el raloxifeno, a diferencia de los estrógenos, no cambia los niveles de proteína C–reactiva (CRP), los cuales, aumentados, se asocian con un riesgo elevado de eventos cardiovasculares.[64,65] El raloxifeno también disminuye 76% la incidencia de cáncer de mama en las pacientes con osteoporosis que fueron enlistadas en un estudio clínico de osteoporosis, con la incidencia de cáncer de mama estudiada como objetivo final secundario.[60]

Testosterona

Los hombres con osteoporosis e hipogonadismo y síntomas de libido baja pueden beneficiarse en gran medida con el tratamiento de reemplazo con testosterona. Ésta puede ser administrada como enantato o propionato de testosterona (de 50 a 400 mg IM cada dos a cuatro semanas) o por vía oral como undecanoato de testosterona (120 mg al día).[66] La mayoría de los estudios indican que los aumentos de masa ósea observados con el reemplazo de testosterona aparecen cuando los niveles de testosterona son muy bajos en el inicio del tratamiento.

Calcitonina

La calcitonina es un péptido de 32 aminoácidos sintetizado por las células C de la glándula tiroides y un inhibidor potente de la resorción ósea mediada por los osteoclastos. En México sólo se dispone de la calcitonina sintética de salmón, la cual es muy utilizada por tener mayor potencia. La calcitonina parenteral fue aprobada para su uso en osteoporosis en 1984 con base en datos que demostraban un aumento en el calcio total del cuerpo; la calcitonina en aerosol nasal se aprobó para su uso en el tratamiento de osteoporosis posmenopáusica en 1995. La calcitonina parenteral (100 UI de aplicación subcutánea o intramuscular tres veces a la semana o una diaria) puede mantener la densidad ósea o producir un pequeño aumento en la masa ósea de la columna y del antebrazo, sobre todo en los pacientes con mucha remodelación ósea.[67] La calcitonina nasal en aerosol se absorbe a través de la mucosa nasal y es casi 40% tan potente como el medicamento administrado parenteralmente (de 50 a 100 UI de calcitonina inyectable son comparables con 200 UI de calcitonina en aerosol nasal).[68] En las mujeres osteoporóticas con más de cinco años de menopausia, la calcitonina nasal (200 UI diarias) aumenta la densidad ósea de la columna de 2 a 3% en comparación con las que tomaron el placebo, pero no tiene efecto sobre la masa ósea del fémur proximal y se requieren dosis más altas en etapas tempranas de la menopausia.[68,69] El tratamiento con calcitonina nasal en pacientes con osteoporosis se relaciona con una reducción de 36% en fracturas vertebrales en un periodo de cinco años.[69]

A pesar de los efectos adversos de la calcitonina parenteral, que incluyen náusea, bochornos e irritación local en la zona de la inyección, la calcitonina administrada vía nasal es bien tolerada y sus efectos secundarios son rinitis, resequedad nasal y costras. Los pacientes tratados con calcitonina parenteral y nasal también pueden mostrar beneficios analgésicos en presencia de fracturas osteoporóticas a través de la estimulación de endorfinas endógenas.

Bifosfonatos

Los bifosfonatos son análogos del pirofosfato y suprimen con gran potencia la resorción ósea. La modifica-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 11–6. Potencia relativa de varios bifosfonatos para inhibir la resorción ósea *in vivo*

Bifosfonatos	Ejemplos	Potencia antirresortiva
Primera generación:	Etidronato	1
	Clodronato	10
Segunda generación:	Tiludronato	10
	Pamidronato	100
	Alendronato	100 a 1 000
Tercera generación:	Risedronato	1000 a 10 000
	Ibandronato	1 000 a 10 000
	Zoledronato	10 000+

Fuente: adaptado de Watts NB: Treatment of osteoporosis with bisphosphonates. Revisado. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1998;27:419–439.

ción de las cadenas laterales de la molécula del bifosfonato puede dar lugar a una gran variedad de compuestos con diferentes capacidades de inhibir la resorción ósea (cuadro 11–6). Algunos bifosfonatos se administran intermitentemente debido a una gran vida media en el esqueleto y a una retención prolongada en los huesos. Estos compuestos deben ser tomados con el estómago vacío porque la absorción gastrointestinal es menor de 10%.

Los bifosfonatos se han utilizado para el tratamiento de pacientes con enfermedad de Paget, hipercalcemia asociada con neoplasias y osteoporosis, y para la prevención y tratamiento de la osteoporosis inducida por glucocorticoides. El etidronato administrado en forma intermitentemente (400 mg al día durante dos semanas en ciclos de tres meses) produce un aumento de cerca de 5% de la densidad ósea de la columna y una reducción de 50% en fracturas vertebrales a dos años. El seguimiento prolongado de los pacientes no ha mostrado una reducción significativa en la incidencia de fracturas, excepto en un análisis *post hoc* de pacientes con tres o más fracturas y baja densidad ósea.[70] En la actualidad, el etidronato no se encuentra disponible en México ni está aprobado por la FDA para el tratamiento de osteoporosis.

El alendronato (Fosamax®) está aprobado en México para la prevención y el tratamiento de osteoporosis. Los datos en mujeres posmenopáusicas con densidad ósea de –2.5 DS o menores por debajo de la masa ósea pico muestran que el alendronato (10 mg al día), comparado con el placebo, produce 8.8 y 7.8% de incremento en la densidad ósea de la columna y el trocánter femoral, respectivamente; y un incremento de 5.9% en el cuello femoral después de tres años de tratamiento,[71] hay pequeñas elevaciones (2.3 a 4.4%) en la densidad ósea de la columna y el fémur proximal en mujeres dentro del plazo de 0.5 a 3 años después del inicio de la menopausia. El tratamiento con alendronato en mujeres con osteoporosis (T–score menor de –2.5) reduce significativamente el número de fracturas de columna y de cadera comparado con las pacientes tratados con placebo.[72] La prevención de la pérdida ósea con alendronato (5 mg al día) en dos años aumenta la DMO en columna en 2.9% y en cadera en 1.3%, comparada con el tratamiento de estrógeno–progesterona, el cual aumenta la DMO 4 y 1.8% en estas regiones, respectivamente.[73] El alendronato no reduce la incidencia de fracturas clínicas en las mujeres que tienen masa ósea baja y sin osteoporosis, aunque puede ser necesario hacer estudios más específicos.[74]

El tratamiento con alendronato es también eficaz para aumentar la masa ósea de la columna, la cadera y el cuerpo, y ayuda a prevenir fracturas vertebrales y pérdida de la estatura en hombres con osteoporosis.[75] Los efectos indeseables de los bifosfonatos incluyen síntomas gastrointestinales como dolor de estómago y esofagitis (se recomienda precaución con su uso en pacientes con síntomas activos o antecedentes de úlcera y reflujo gastroesofágico). El empleo de una dosis de alendronato administrada una vez por semana (70 mg) ha demostrado ser bioequivalente, ya que en un estudio de dos años produjo incrementos en la masa ósea de la columna, la cadera y los antebrazos (evaluados por DXA), y una reducción en los MBRO de forma semejante a los valores alcanzados con la dosis de 10 mg diarios en pacientes con osteoporosis. La dosis una vez por semana es mejor tolerada y ha mejorado su aceptación.[76]

El risedronato (Actonel®), otro bifosfonato oral, está aprobado para la prevención y el tratamiento de la osteoporosis. Si se administra en dosis de 5 mg/día aumenta la masa ósea y reduce 50% el riesgo de fracturas vertebrales más que el placebo.[77–79] Además, en otro estudio realizado para determinar el efecto del risedronato en fracturas de cadera se encontró que las mujeres con osteoporosis definida por un T–score en el cuello femoral de –4.0 o menos tuvieron una reducción significativa en el riesgo de fractura de cadera.[80] También se ha demostrado que la administración de 35 mg de risedronato una vez por semana es útil para para la prevención y el tratamiento de osteoporosis.[81] El risedronato se utiliza también para el tratamiento de la enfermedad de Paget a dosis de 30 mg por día durante dos meses, con más dosis si ocurre una recaída después de dos meses.[82] Algunos estudios muestran que el risedronato puede ser bien tolerado incluso en pacientes con síntomas gastrointestinales ligeros. Los bifosfonatos pueden reducir también el dolor óseo, por lo

que se han empleado en el tratamiento de metástasis óseas, en especial los preparados endovenosos como el pamidronato y el zolendronato.

Los estudios de otros nuevos bifosfonatos en la prevención y el tratamiento de osteoporosis están en curso. El ácido zoledrónico (Zometa®), un bifosfonato potente, sirve para el tratamiento de la hipercalcemia asociada con neoplasias. Recientemente se concluyó un estudio fase II de ácido zoledrónico para el tratamiento de osteoporosis posmenopáusica. Una dosis de 4 mg administrada al inicio del estudio incrementa la masa ósea en la columna casi 5% y los marcadores bioquímicos de resorción ósea siguen suprimidos a casi 70% debajo de los niveles basales a los 12 meses. Esta única dosis dada en el inicio tiene una eficacia similar o menor a las dosis dadas cada tres o seis meses. En este estudio fase II no hubo una aparente dosis–respuesta y no se obtuvo información sobre la reducción del riesgo de fracturas, pero se indicó que algunos bifosfonatos pueden ser administrados con menor frecuencia de la que se indica actualmente en la práctica diaria. Dos grandes estudios de fase III están en desarrollo para determinar la seguridad y la eficacia del zolendronato administrado una vez al año en fracturas vertebrales y riesgo de fractura de cadera.[83]

El ibandronato es otro potente bifosfonato con estudios clínicos en desarrollo, que próximamente estará disponible en México. En un estudio fase III de ibandronato administrado oralmente (2.5 mg al día) o en forma intermitente (20 mg en días alternos por 12 dosis cada tres meses) durante un lapso de tres años, se mostró un incremento en la densidad ósea de la columna lumbar de 6.5 y 6.7% con ambos esquemas comparado con 1.3% del placebo; también se normalizó la remodelación ósea y se logró una reducción significativa en la incidencia de fracturas vertebrales en 62 y 50%, respectivamente.[84]

Fluoruro

El fluoruro estimula la proliferación del osteoblasto y la formación del hueso. Aunque los estudios demuestran que las dosis altas de fluoruro de sodio (75 mg/día) producen grandes aumentos en la DMO de la columna y el fémur proximal, las fracturas vertebrales no disminuyen y las fracturas no vertebrales aumentan, lo cual indica que no mejora la fortaleza del hueso. Además, los efectos nocivos del fluoruro de sodio son comunes en dosis altas e incluyen dolor en las extremidades inferiores, irritación gastrointestinal y deterioro de la mineralización del hueso (osteomalacia). Por otra parte, el uso de preparados con dosis bajas de liberación lenta de fluoruro (25 mg dos veces al día) con suplementación de calcio durante un año ha demostrado que aumenta la masa ósea y reduce la incidencia de fracturas vertebrales en mujeres posmenopáusicas con osteoporosis.[85] La masa ósea de la columna y el cuello femoral aumentaron 4 y 2.38% cada ciclo, respectivamente, durante cuatro años; la densidad ósea del antebrazo no presentó cambios. La reducción en la incidencia de fracturas vertebrales fue mayor en los pacientes con densidad ósea en la columna lumbar (65% o más) que en los controles jóvenes sanos. Aun cuando no han sido aprobados por la FDA y no están disponibles en México, los fluoruros de liberación lenta, a diferencia del fluoruro de sodio, que no producen niveles tóxicos de fluoruro circulante, pueden llegar a ser útiles en pacientes cuya pérdida ósea va de ligera a moderada.

Hormona paratiroidea

Se han realizado varios estudios controlados para determinar los efectos anabólicos de la hormona paratiroidea (PTH) sobre la masa ósea. La aplicación de PTH 1–34 (de 400 a 500 UI subcutáneas diarias) con 1,25–dihidroxivitamina–D (1,25–[OH]2D) (0.25 mg diarios) incrementa la densidad ósea de la columna, aunque se asocia con una ligera pérdida en el hueso cortical. El uso de PTH parenteral (40 μg diarios) en mujeres con endometriosis tratadas con agonistas de la hormona liberadora de gonadotropina durante 12 meses produce un incremento de 7.5% en la densidad ósea de la columna lateral y previene la pérdida ósea del cuello femoral, el trocánter y el cuerpo entero, a pesar de que presentaron deficiencias graves de estrógeno.[86] Lindsay y col. han demostrado que la PTH 1–34 (25 μg diarios) aumenta la densidad ósea y disminuye las fracturas vertebrales en mujeres posmenopáusicas que toman tratamiento de reemplazo estrogénico.[87]

En un periodo de tres años la densidad ósea aumentó 13% en las vértebras, 2.7% en la cadera y 8% en todo el cuerpo. Los marcadores bioquímicos de formación ósea aumentaron 55% y los marcadores de resorción se incrementaron 20%, demostrando un desacoplamiento en la remodelación ósea con un aumento importante en la formación.

En México está disponible la hormona paratiroidea recombinante humana (rhPTH), compuesta por 34 aminoácidos de la terminación amino de la hormona (Forteo®) para el tratamiento de la osteoporosis posmenopáusica. En un gran estudio multicéntrico internacional se seleccionaron al azar mujeres osteoporóticas con al menos una fractura preexistente para recibir rhPTH

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

1–34 en dosis de 20 μg/día o 40 μg/día, o placebo durante 21 meses. La masa ósea de la columna lumbar aumentó entre 9 y 13% en las pacientes tratadas con rhPTH, comparadas con las que recibieron placebo. La masa ósea de la cadera también aumentó un poco. Lo más importante es que el riesgo de nuevas fracturas vertebrales se redujo casi 70% en los dos grupos de pacientes tratadas con rhPTH 1–34 y las fracturas no vertebrales se redujeron casi 50% comparadas con las pacientes tratadas con placebo.[88] En principio, este estudio fue planeado para durar tres años; sin embargo, terminó a los 21 meses debido a las pruebas preclínicas de la aparición de tumores óseos malignos en ratones tratados con dosis altas del medicamento. Se han realizado otros estudios en hombres con osteoporosis y con tratamiento de rhPTH 1–34, y se han reportado aumentos significativos en la masa ósea.[89]

La rhPTH 1–34 fue aprobada recientemente en México para el tratamiento de osteoporosis posmenopáusica y es necesario administrarla durante al menos 18 meses, ya que no existen indicios de reducción en el riesgo de fracturas antes de ese tiempo. La rhPTH 1–34 se aplica en una inyección subcutánea diaria con la ayuda de un lápiz aplicador diseñado especialmente para evitar una sobredosificación. Los individuos que usan este medicamento pueden experimentar cefalea, náusea y bochornos al inicio del tratamiento, los cuales llegan a ser menos graves después de algunas semanas. Actualmente varios estudios en desarrollo están comparando los efectos de la rhPTH 1–34 y la PTH 1–84 solas o en combinación con bifosfonatos.[90] Los resultados de dichos estudios proporcionarán información valiosa acerca del empleo de este nuevo agente anabólico osteoformador para aumentar la masa ósea y mantenerla.

Vitamina D

Las dosis fisiológicas de vitamina D son importantes para asegurar la mineralización normal del hueso. En individuos de 50 a 70 años de edad y mayores, la dosis recomendada de vitamina D es de 400 y 600 UI al día, respectivamente, y se deben tomar como un multivitamínico o combinado con un suplemento de calcio. La hipovitaminosis D es común en la población anciana; un estudio clínico demostró que 57% de los pacientes en un pabellón médico general tenían deficiencia de vitamina D.[91] Los niveles bajos de vitamina D aumentan el riesgo de pérdida ósea y fracturas. LeBoff y col. encontraron que 50% de los pacientes admitidos con fracturas de fémur tenían deficiencia de vitamina D (25–OHD < 12 ng/mL) y 36.7% tenían hiperparatiroidismo secundario. Las pruebas muestran que hay variaciones estacionales en los niveles de vitamina D, que son de 25–OHD durante el invierno y la primavera, y se asocian con disminución de la densidad ósea.

Aunque 200 UI de vitamina D previenen la pérdida ósea de la columna, los datos muestran que es necesaria una ingesta más alta de vitamina D (800 UI) para disminuir la pérdida ósea en la cadera durante el invierno y la primavera. El tratamiento con 700 UI de colecalciferol y 500 mg de carbonato de calcio por día redujo el índice de pérdida ósea en el cuello femoral, la columna lumbar y el cuerpo completo, y disminuyó 50% la incidencia de fracturas no vertebrales.[92] Por lo tanto, los pacientes requieren una ingesta de vitamina D mayor de 200 UI diarias (400 UI y quizás 800 UI diarias en algunos casos) para mantener un esqueleto sano.

Aunque este efecto sobre las fracturas en la población de mayor edad puede representar una corrección de una insuficiencia de vitamina D, este estudio indica que un adecuado reemplazo de vitamina D puede disminuir fracturas en los pacientes ancianos. El uso del metabolito activo 1,25–(OH)2D de la vitamina D (Rocaltrol®) puede estimular la absorción intestinal de calcio. Su utilidad en el tratamiento de la osteoporosis es controversial, ya que, mientras algunos estudios muestran que las dosis altas de 1,25–(OH)2D producen una elevación en la densidad mineral del hueso, otros estudios indican que es ineficaz en el tratamiento de la osteoporosis. Debido a que el 1,25–(OH)2D tiene una ventana terapéutica muy estrecha los pacientes deben ser supervisados cuidadosamente ante el riesgo potencial de hipercalcemia y de hipercalciuria. En los pacientes ambulatorios son comunes el consumo insuficiente de calcio y los bajos niveles séricos de 25–OHD, por lo que deben identificarse y ser tratados antes de iniciar un tratamiento para la osteoporosis.

MEDIDAS PREVENTIVAS

Debido a que la pérdida ósea no es totalmente reversible con los tratamientos existentes, la prevención es esencial para optimizar la salud del esqueleto. Las estrategias dirigidas a aumentar la masa ósea pico, a reducir los factores de riesgo para la pérdida ósea (hipogonadismo, disminución de la grasa corporal, tabaquismo, inactividad o consumo excesivo de bebidas alcohólicas) y a revertir las causas secundarias de la osteoporosis pueden prevenir la pérdida ósea. Los pacientes deben ser aconsejados para consumir cantidades adecuadas de calcio

y vitamina D, y realizar ejercicio regularmente, el cual aumenta la fuerza muscular y puede estabilizar o aumentar ligeramente la densidad ósea. Con base en los datos recientes, que muestran que el aumento en la ingesta de calcio y el ejercicio durante la adolescencia pueden lograr un aumento en el tamaño de los huesos y que el empleo de vitamina D y calcio, así como el uso de otro tipo de tratamientos, puede reducir las fracturas en pacientes ancianos, nunca es muy temprano o demasiado tarde para iniciar estrategias o tratamientos preventivos que lleven a disminuir las fracturas, cuyo riesgo se eleva exponencialmente con la edad.

REFERENCIAS

1. National Osteoporosis Foundation. *Osteoporos Int* 1998; 4 (Suppl):S7–S80.
2. **Clark P, Lavielle P, Salmeron J, Cummings SR:** Incident rates of hip fractures in Mexicans over 50 years. *J Bone Miner Res* 2003;18 (Suppl 2): S 153.
3. **Barrett CE:** The economic and human cost of osteoporotic fractures. *Am J Med* 1995;98 (Supl 2):3–8.
4. National Osteoporosis Foundation: *Physician's guide to prevention and treatment of osteoporosis.* Nueva Jersey, Excerpta Medica, 1998.
5. **Manolagas SC, Jilka RL:** Bone marrow, cytokines, and bone remodeling. *N Engl J Med* 1995;332:305–311.
6. **Kimble RB, Kitazawa R, Vannice JL *et al.:*** Persistent bone–sparing effect of interleukin–1 receptor antagonist: a hypothesis on the role of IL–1 in ovariectomy–induced bone loss. *Calcif Tissue Int* 1996;55:260–265.
7. **Cheleuitte D, Mizuno S, Glowacki J:** In vitro secretion of cytokines by human bone marrow: effects of age and estrogen status. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83:2043–2051.
8. **Boyce BF, Hughes RD, Wright KR:** Recent advances in bone biology provide insights in the pathogenesis of bone disease. *Lab Invest* 1999;79:83–94.
9. **Nevitt MC:** Epidemiology of osteoporosis. *Osteoporosis* 1994;20:535–554.
10. **El–Hajj Fuleihan G, Gundberg CM, Gleason R *et al.:*** Racial differences in parathyroid hormone dynamics. *J Clin Endocrinol Metab* 1994;79:1642–1647.
11. **Bell NH, Shary J, Stevens J:** Demonstration that bone mass is greater in black than in white children. *J Bone Miner Res* 1991;6:719–723.
12. **Sambrook PN, Kelly PJ, Morrison NA *et al.:*** Scientific review. Genetics of osteoporosis. *Br J Rheumatol* 1994;33: 1007–1011.
13. **Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS *et al.:*** Risk factors for hip fracture in white women. *N Engl J Med* 1995;332: 767–773.
14. **Uitterlinden AG, Burger H, Huang Q *et al.:*** Relation of alleles of the collagen type 1[a]1 gene to bone density and the risk of osteoporotic fractures in postmenopausal women. *N Engl J Med* 1998;338:1016–1021.
15. **Faulkner KG, Cummings SR, Black D *et al.:*** Simple measurement of femoral geometry predicts hip fracture: the study of osteoporotic fractures. *J Bone Miner Res* 1993;8:1211–1217.
16. **Little RD, Carulli JP, Del Mastro RG *et al.:*** A mutation in the LDL receptor–related protein 5 gene results in the autosomal dominant high–bone mass trait. *Am J Hum Genet* 2002; 70(1):11–19.
17. **Boyden LM, Mao J, Belsky J *et al.:*** High bone density due to a mutation in LDL–receptor protein 5. *N Engl J Med* 2002; 346(20):1513–1521.
18. **Lane NE, Lukert BP:** The science and therapy of glucocorticoid–induced osteoporosis. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1998;27:465–483.
19. **Ross DS, Neer RM, Ridgway EC:** Subclinical hyperthyroidism and reduced bone density as a possible result of prolonged suppression of the pituitary–thyroid axis with l–thyroxine. *Am J Med* 1987;82:1167–1170.
20. **Biller BMK, Saxe V, Herzog DB *et al.:*** Mechanisms of osteoporosis in adult and adolescent women with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 1989;68:548–551.
21. **Friedman AJ, Daly M, Juneau NM *et al.:*** A prospective, randomized trial of gonadotropin–releasing hormone agonist plus estrogen–progestin add–back regimens for women with leiomyomata uteri. *J Clin Endocrinol Metab* 1993;76:1439–1445.
22. **Gordon CM, Grace E, Emans SJ *et al.:*** Changes in bone turnover markers and menstrual function after short–term oral DHEA in young women with anorexia nervosa. *J Bone Miner Res* 1999;14:136–145.
23. **Sambrook PN, Ansell BM, Foster S *et al.:*** Bone turnover in early rheumatoid arthritis. II. Longitudinal bone density studies. *Ann Rheum Dis* 1985;44:580–584.
24. **Rehman Q, Lane NE:** Therapeutic approaches for preventing bone loss in inflammatory arthritis. *Arthritis Res* 2001;3 (4):221–227.
25. **Gravallese EM, Goldring SR:** Cellular mechanisms and the role of cytokines in bone erosions in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2000;43(10):2143–2151.
26. **Kong YY, Yoshida H, Sarosi I *et al.:*** OPGL is a key regulator of osteoclastogenesis, lymphocyte development and lymph–node organogenesis. *Nature* 1999;397:316–323.
27. American College of Rheumatologists Task Force on Osteoporosis Guidelines: Recommendations for the prevention and treatment of glucocorticoid–induced osteoporosis 2001 update. *Arthritis Rheum* 2001;44:1496–1503.
28. **Hansen M, Florescu A, Stoltenberg M *et al.:*** Bone loss in rheumatoid arthritis: influence of disease activity, duration of the disease, functional capacity, and corticosteroid treatment. *Scand J Rheumatol* 196;25(6):367–376.
29. **LeBoff MS, Wade JP, Mackowiak S *et al.:*** Low–dose prednisone does not affect calcium homeostasis or bone density in postmenopausal women with rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 1991;18:339–344.
30. **Hunter T, Dubo HI:** Spinal fractures complicating ankylosing spondylitis: a long–term follow–up study. *Arthritis Rheum* 1983;26:751–759.
31. **Stowens DW, Teitelbaum SL, Kahn AJ *et al.:*** Skeletal

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

complications of Gaucher disease. *Medicine* 1985;64:310–322.
32. **Movsowitz C, Epstein S, Fallon M *et al.:*** Cyclosporin–A in vivo produces severe osteopenia in the rat: effect of dose and duration of administration. *Endocrinology* 1988;123:2571–2577.
33. **Bryer HP, Isserow JA, Armstrong EC *et al.:*** Azathioprine alone is bone sparing and does not alter cyclosporin A–induced osteopenia in the rat. *J Bone Miner Res* 1995;10:132–138.
34. **Rich GM, Mudge GH, Laffel GL *et al.:*** Cyclosporine A and prednisone–associated osteoporosis in heart transplant recipients. *J Heart Lung Transplant* 1992;11:950–958.
35. **LeBoff MS, Kohlmeier L, Hurwitz S *et al.:*** Occult vitamin D deficiency in postmenopausal U. S. women with acute hip fracture. *JAMA* 1999;281:1505–1511.
36. **Johnston CC Jr, Slemenda CW, Melton LJ III:** Clinical use of bone densitometry. *N Engl J Med* 1991;324:1105–1109.
37. **El–Hajj Fuleihan G, Testa MA, Angell JE *et al.:*** Reproducibility of DXA absorptiometry: A model for bone loss estimates. *J Bone Miner Res* 1995;10:1004–1014.
38. **Melton LJ, Atkinson EJ, O'Fallon WM *et al.:*** Long–term fracture prediction by bone mineral assessed at different skeletal sites. *J Bone Miner Res* 1993;8:1227–1233.
39. **Cummings SR, Black DM, Nevitt MC *et al.:*** Bone density at various sites for prediction of hip fractures: The Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Lancet* 1993;341:72–75.
40. **Stewart A, Reid DM, Porter RW:** Broadband ultrasound attenuation and dual energy X–ray absorptiometry in patients with hip fractures: which technique discriminates fracture risk? *Calcif Tissue Int* 1994;54:466.
41. **Kanis JA, Melton LJ III, Christiansen C *et al.:*** Perspective: the diagnosis of osteoporosis. *J Bone Miner Res* 1994;9:1137–1141.
42. **Uebelhart D, Schlemmer A, Johansen JS *et al.:*** Effect of menopause and hormone replacement therapy on the urinary excretion of pyridinium cross–links. *J Clin Endocrinol Metab* 1991;72:367–373.
43. **Delmas PD, Schlemmer A, Gineyts E *et al.:*** Rapid publication: urinary excretion of pyridinoline crosslinks correlates with bone turnover measured on iliac crest biopsy in patients with vertebral osteoporosis. *J Bone Miner Res* 1991;6:639–644.
44. **Rosen HN, Dresner PR, Moses AC *et al.:*** Specificity of urinary excretion of cross–linked N–telopeptides of type I collagen as a marker of bone turnover. *Calcif Tissue Int* 1994;54:26–29.
45. **Garnero P, Hausherr E, Chapuy MC *et al.:*** Markers of bone resorption predict hip fracture risk in elderly women: The EPIDOS Prospective Study. *J Bone Miner Res* 1996;11:1531–1538.
46. **Rosen CJ, Chestnut CH III, Mallinak NJ:** The predictive value of biochemical markers of bone turnover for bone mineral density in early postmenopausal women treated with hormone replacement or calcium supplementation. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82:1904–1910.
47. **Lane NE, Sánchez S, Genant HK *et al.:*** Short–term increases in bone turnover markers predict parathyroid hormone–induced spinal bone mineral density gains in postmenopausal women with glucocorticoid–induced osteoporosis. *Osteoporos Int* 2000;11:434–442.
48. **Cosman F, Nieves J, Woeflert I:** Alendronate does not block the anabolic effect of PTH in postmenopausal osteoporotic women. *J Bone Miner Res* 1998;13:1051–1055.
49. **Silverberg SJ, Gartenberg F, Jacobs TP *et al.:*** Increased bone mineral density after parathyroidectomy in primary hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 1995;80:729–734.
50. **Silverberg SJ, Gartenberg F, Jacobs TP *et al.:*** Longitudinal measurements of bone density and biochemical indices in untreated primary hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 1995:80:723–728.
51. **Dawson HB, Dallal GE, Krall EA *et al.:*** A controlled trial of the effect of calcium supplementation on bone density in postmenopausal women. *N Engl J Med* 1990;323:878–883.
52. **Atkinson SA, Abrams SA, Dawson–Hughes B *et al.:*** Calcium. En: Young V (ed).: *Dietary reference intake for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D and fluoride.* Washington, National Academy Press, 1997:91–143.
53. Optimal calcium intake: NIH Consensus Conference. *JAMA* 1994;272:1942–1947.
54. **Nicar MJ, Pak CYC:** Calcium bioavailability from calcium carbonate and calcium citrate. *J Clin Endocrinol Metab* 1985;61:391–393.
55. **Hulley S, Grady D, Bush T *et al.:*** Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. *JAMA* 1998;280:605–613.
56. **Grady D, Herrington D, Bittner V *et al.:*** Cardiovascular disease outcomes during 6.8 years of hormone therapy: Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study follow–up (HERS II). *JAMA* 2002;288(1):58–66.
57. Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators: Risk and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA* 2002;288:321–333.
58. **Love RR, Mazess RB, Barden HS *et al.:*** Effects of tamoxifen on bone mineral density in postmenopausal women with breast cancer. *N Engl J Med* 1992;326:852–856.
59. **Fisher B, Costantino JP, Wicherham DL *et al.:*** Tamoxifen for prevention of breast cancer: report of the National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project P–1 Study. *J Natl Cancer Inst* 1998;90:1371–1388.
60. **Cummings SR, Eckert S, Krueger KA *et al.:*** The effect of raloxifene on risk of breast cancer in postmenopausal women: results from the MORE randomized trial. Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation. *JAMA* 1999;281:2189–2197.
61. **Delmas P, Bjarnason NH, Mitlak B *et al.:*** Effects of raloxifene on bone mineral density, serum cholesterol concentrations, and uterine endometrium in postmenopausal women. *N Engl J Med* 1997;337:1641–1647.
62. **Ettinger B, Black D, Mitlak B *et al.:*** Reduction of vertebral fracture risk in postmenopausal women with osteoporosis treated with raloxifene: results from 3 year randomized clinical trial (MORE). *JAMA* 1999;282:637–645.
63. **Walsh BW, Kuller LH, Wild RA *et al.:*** Effects of raloxifene on serum lipids and coagulation factors in healthy postmenopausal women. *JAMA* 1998;279:1445–1451.
64. **Walsh BW, Paul S, Wild RA *et al.:*** The effects of hormone replacement therapy and raloxifene on C–reactive protein and homocystein in healthy postmenopausal women: a ran-

domized controlled trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85 (1):214–218.
65. **Ridker PM, Buring JE, Shin J *et al.:*** Prospective study of C–reactive protein and the risk of future cardiovascular events among apparently healthy women. *Circulation* 1998; 98(8):731–733.
66. **Tenover JL:** Male hormone replacement therapy including "Andropause". *Endocrinol Metab Clin North Am* 1998;27: 969–988.
67. **Gennari C, Chierichetti SM, Bigazzi S *et al.:*** Comparative effects on bone mineral content of calcium and calcium plus salmon calcitonin given in two different regimens in postmenopausal osteoporosis. *Curr Ther Res* 1985;38:455–464.
68. **Overgaard K, Riis BJ, Christiansen C *et al.:*** Nasal calcitonin for treatment of established osteoporosis. *Clin Endocrinol* 1989;30:435–442.
69. **Chesnut C, Silverman S, Andriono K *et al.:*** A randomized trial of nasal spray salmon calcitonin in postmenopausal women with established osteoporosis: the prevent recurrence of osteoporotic fractures study. PROOF Study group. *Am J Med* 2000;109:267–276.
70. **Harris ST, Watts NB, Jackson RD *et al.:*** Four–year study of intermittent cyclic etidronate treatment of postmenopausal osteoporosis: three years of blinded therapy followed by one year of open therapy. *Am J Med* 1993;95:557–567.
71. **Liberman UA, Weiss SR, Broll J *et al.:*** Effect of oral alendronate on bone mineral density and the incidence of fractures in postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med* 1995; 333:1437–1443.
72. **Black DM, Cummings SR, Karpt DB *et al.:*** Randomized trial of effect of alendronate on risk of fracture in women with existing vertebral fractures. *Lancet* 1996;348:1535–1541.
73. **Hosking D, Chilvers CE, Christiansen C *et al.:*** Prevention of bone loss with alendronate in postmenopausal women under 60 years of age. *N Engl J Med* 1998;338:485–492.
74. **Cummings SR, Black DM, Thompson DE *et al.:*** Effect of alendronate on risk of fracture in women with low bone density but without vertebral fractures. *JAMA* 1998;280:2077–2082.
75. **Orwoll E, Ettinger M, Weiss S *et al.:*** Alendronate for the treatment of osteoporosis in men. *N Engl J Med* 2000;343(9): 604–610.
76. **Schnitzer T, Bone HG, Crepaldi G *et al.:*** Therapeutic equivalence of alendronate 70 mg once–weekly and alendronate 10 mg daily in the treatment of osteoporosis. *Aging* 2000;12 (1):1–12.
77. **Harris ST, Watts NB, Genant HK *et al.:*** Effects of risedronate treatment on vertebral and nonvertebral fractures in women with postmenopausal osteoporosis: a randomized controlled trial. Vertebral Efficacy with Risedronate Therapy (VERT) Study Group. *JAMA* 1999;282:1344.
78. **Heaney RP, Zizic TM, Fogelman I *et al.:*** Risedronate reduces the risk of first vertebral fracture in osteoporotic women. *Osteoporos Int* 2002;13:501–505.
79. **Reginster JY, Minne HW, Sorensen O *et al.:*** Randomized trial of the effects of risedronate on vertebral fractures in women with postmenopausal osteoporosis. *Osteoporos Int* 2000;11:83–91.
80. **McClung MR, Geusens P, Miller PD *et al.:*** Effect of risedronate on the risk of hip fracture in elderly women. *N Engl J Med* 2001;344:333–340.
81. **Delaney M, Harwitz S, Shaw J, LeBoff MS:** Bone density changes with once weekly risedronate in postmenopausal women. *J Clin Densitom* 2003;6(1):45–50.
82. **Miller PD, Brown JP, Siris ES:** A randomized double–blind trial of risedronate and etidronate in the treatment of Paget's disease of bone. *Am J Med* 1999;106:513–520.
83. **Reid IR, Brown JP, Burckhardt P *et al.:*** Intravenous zoledronic acid in postmenopausal women with low bone density. *N Engl J Med* 2002;346(9):653–661.
84. **Chesnut CH III, Skag A, Christiansen C *et al.:*** The Oral Ibandronate Osteoporosis Vertebral Fracture Trial in North America and Europe (BONE): effects of oral ibandronate administered daily or intermittently on fracture risk in postmenopausal osteoporosis. *J Bone Miner Res* 2004;19:1241–1249.
85. **Pak CYC, Sakhaee K, Adams–Huet B *et al.:*** Treatment of postmenopausal osteoporosis with slow–release sodium fluoride. *Ann Intern Med* 1995;123:401–408.
86. **Finkelstein JS, Klibanski A, Arnold A *et al.:*** Prevention of estrogen deficiency–related bone loss with human parathyroid hormone–(1–34). *JAMA* 1998,280:1067–1073.
87. **Lindsay R, Nieves J, Formica C *et al.:*** Randomized controlled study of effect of parathyroid hormone on vertebral–bone mass and fracture incidence among postmenopausal women on estrogen with osteoporosis. *Lancet* 1997;350: 550–555.
88. **Neer RM, Arnaud CD, Zanchetta JR *et al.:*** Effect of parathyroid hormone (1–34) on fractures and bone mineral density in postmenopausal women with osteoporosis. *N Engl J Med* 2001;344:1434–1441.
89. **Kurland ES, Cosman F, McMahon DJ *et al.:*** Parathyroid hormone as a therapy for idiopathic osteoporosis in men: effects on bone mineral density and bone markers. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:2129–2134.
90. **Rittmaster RS, Bolognese M, Ettinger MP:** Enhancement of bone mass in osteoporotic women with parathyroid hormone followed by alendronate. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:2129–2134.
91. **Thomas MK, Lloyd–Jones DM, Thadhani RI *et al.:*** Hypovitaminosis D in medical inpatients. *N Engl J Med* 1998;338: 777–783.
92. **Dawson–Hughes B, Harris SS, Krall EA *et al.:*** Effect of calcium and vitamin D supplementation on bone density in men and women 65 years of age or older. *N Engl J Med* 1997; 337:670–676.

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 12

Climaterio y menopausia. Impacto en la paciente geriátrica

Salvador Gaviño Ambriz

La razón por la que un libro dedicado a la geriatría contenga un capítulo sobre el climaterio y la menopausia radica fundamentalmente en que desde antes de los 60 años de edad aparecen procesos fisiopatológicos o enfermedades relacionadas con la función hormonal ovárica, que pueden causar incapacidad, invalidez y muerte prematura. La trascendencia de este conocimiento es que el interesado en el tema puede intervenir en estos procesos para ofrecer una mejor calidad de vida a la paciente geriátrica. En el envejecimiento se presentan cambios endocrinos y la deficiencia hormonal de estrógenos y progesterona pueden producir alteraciones ginecológicas y extragenitales que pueden ser potencialmente prevenidas o disminuidas con el manejo médico adecuado. El aumento de la expectativa de vida de la mujer (más de 77 años en 2000 en México) enfrenta al médico y a las instituciones de salud a una serie de enfermedades con implicaciones biológicas, familiares, sociales, económicas y políticas de gran envergadura, ya que de no actuar con estrategias preventivas la repercusión social puede ser muy grave. México se enfrentará en un futuro no muy lejano al problema de tener una población envejecida, enferma y empobrecida, por el gasto económico que significa la atención de este grupo poblacional.[1]

DEFINICIÓN

Climaterio

Es la fase de envejecimiento de la mujer durante la cual la función reproductiva disminuye de manera gradual hasta perderse en su totalidad, señalando la transición entre las etapas reproductiva y no reproductiva de la vida.

El climaterio inicia a los 35 y termina a los 65 años de edad, por lo que existen el climaterio premenopáusico y el climaterio posmenopáusico, los cuales a su vez se pueden dividir en climaterio temprano, perimenopausia y climaterio tardío (cuadro 12–1).

En general, la llegada de la menopausia es gradual y los primeros signos pueden aparecer desde los 35 años. En este periodo premenopáusico se observa una disminución de la fertilidad y posteriormente aparecen ciclos menstruales irregulares, hasta que desaparecen.[1]

Menopausia

Es el periodo menstrual final y ocurre durante el climaterio. Se define como el cese fisiológico de la menstruación asociada con una falla de la función ovárica. Si la mujer tiene útero, se diagnostica en forma retrospectiva cuando ha pasado un año desde la última menstruación (cuadro 12–1). En los casos en los que se extirpó la ma-

Cuadro 12–1. Etapas del climaterio

Climaterio		
Climaterio premenopáusico		Climaterio posmenopáusico
Temprano	Perimenopausia	Tardío
35 a 45 años	46 a 55 años	55 a 65 años
	Menopausia	

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

triz, el diagnóstico se realiza a través de pruebas hormonales de laboratorio. Desde el punto de vista cronológico, la mayoría de los autores consideran que la edad de presentación de la menopausia es entre los 45 y los 50 años de edad, pero en México el promedio de presentación de la menopausia es de 49 ± 2 años.[1,2]

Menopausia prematura

Se presenta antes de los 40 años de edad y puede ser una consecuencia de:

- Enfermedades autoinmunitarias (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, vitíligo, miastenia, ooforitis autoinmunitaria y falla endocrina y gonadal).
- Alteraciones cromosómicas (anormalidades en el cromosoma X).
- Infecciones virales (parotiditis).
- Alteraciones enzimáticas (17α hidroxilasa y 17–20 desmolasa).
- Agentes externos (cirugía pélvica, extracción quirúrgica de los ovarios, quimioterapia, radioterapia o medicamentos que reducen los niveles de estrógeno). Esta menopausia "inducida" se relaciona con una sintomatología más importante.
- Factores ambientales (tabaquismo).
- Causa desconocida.

También se puede presentar la "menopausia tardía", que ocurre cuando la menstruación cesa después de los 54 años de edad, y se relaciona con un incremento del riesgo de cáncer de mama y de endometrio.[1]

SÍNDROME CLIMATÉRICO

Está constituido por el conjunto de síntomas y signos que se presentan en la perimenopausia y posmenopausia como una consecuencia de la disminución o cese de la producción de hormonas por parte del ovario.

Los efectos de la deficiencia de estrógenos pueden ser a corto plazo (bochornos, trastornos del sueño y depresión, disfunción sexual, incontinencia urinaria, urosepsis, disminución del colágeno en los tejidos y cambios en el equilibrio) o a largo plazo (osteoporosis, enfermedad cardiovascular y demencia), como se verá más adelante.

Fisiopatología

La dotación de folículos ováricos, que son los responsables de la liberación de óvulos y de la producción de estrógenos y progesterona en la mujer, es determinada durante la etapa fetal.

Se considera que a las 20 semanas de vida fetal los ovarios tienen de cinco a siete millones de folículos; cuando nace, debido a un proceso de atresia, la bebé cuenta en sus ovarios con sólo uno a dos millones de folículos primordiales; en la pubertad sólo existen de 300 000 a 400 000 folículos, de los cuales únicamente de 300 a 400 folículos primordiales alcanzan la ovulación durante la vida reproductiva de la mujer; el resto sufren un fenómeno de apoptosis (muerte celular programada).

Lo anterior implica que el periodo de la función ovárica está determinado al nacer y modulado por los factores ambientales, por lo que también está predeterminado el cese de la producción estrogénica en cada mujer.

Desde el nacimiento el ovario permanece en reposo hasta la pubertad; entre los 8 y los 10 años se inicia la estimulación de los ovarios a través de la hormona foliculoestimulante y la hormona luteinizante, dando lugar a la producción de estrógenos por parte de los ovarios, que desencadenan la aparición de los caracteres sexuales secundarios, la menstruación y la capacidad procreadora.

Desde el punto de vista fisiológico la pubertad es desencadenada por la secreción que hace el hipotálamo de hormona liberadora de las gonadotropinas (GnRH) ocasionando en la hipófisis la secreción de las hormonas foliculoestimulantes (FSH) y luteinizantes (LH). El ovario responde a estas hormonas gonadotróficas con la producción de estrógenos y progesterona, por lo que el endometrio crece durante la fase estrogénica (primera mitad del ciclo) y madura durante la fase progestacional (segunda mitad del ciclo) (figura 12–1).

Si la fecundación no se lleva a cabo, la producción de estrógenos y progesterona del ovario se suspende eliminando el soporte hormonal del endometrio, produciendo un espasmo de las arterias que nutren la capa funcional endometrial e isquemia secundaria causante de la ruptura de lisosomas y liberación de proteasas que disuelven las membranas celulares, para terminar con la descamación de esta capa de tejido, manifestado como flujo menstrual.

Los estrógenos y la progesterona producen, entre otros, los siguientes efectos: desarrollo de los labios menores, aumento del tamaño uterino, cambios en el endometrio, alargamiento de la vagina y engrosamiento de

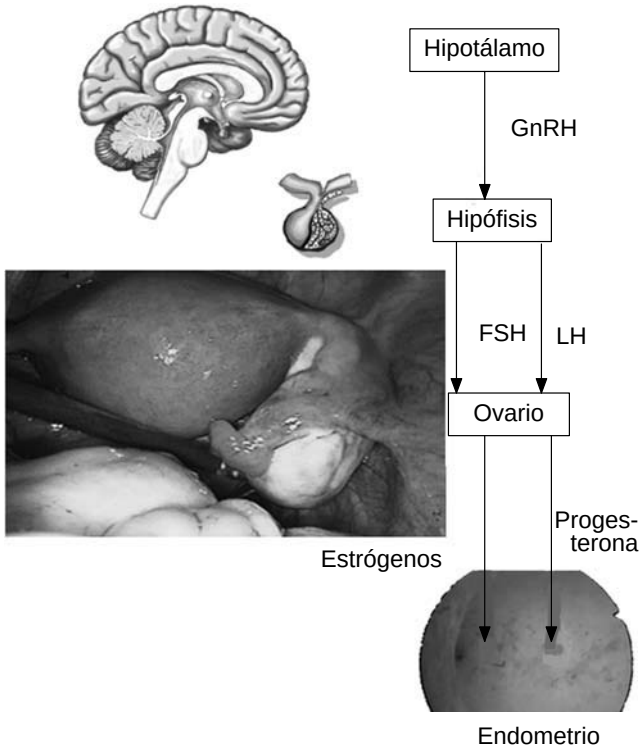


Figura 12–1. Eje hipotálamo–hipófisis–ovario.

su epitelio, crecimiento mamario y aumento de la pigmentación areolar, cierre de epífisis de los huesos y cambios en la distribución del tejido graso de la piel, dando la distribución femenina de la grasa. Todos estos cambios se revierten con el cese de la producción hormonal en la menopausia.

Alrededor de los 35 años de edad, momento en el que se ha consumido una gran cantidad de folículos (entre ovulaciones y atresia), el ovario disminuye de tamaño.

El agotamiento de los ovocitos desencadena una disminución de estrógenos e inhibina (hormona secretada en el ovario, que inhibe la producción de FSH y LH). Varios años antes de la menopausia la inhibina disminuida eleva la FSH durante todo lo largo del ciclo, lo cual desencadena un desarrollo folicular muy rápido, que acorta los ciclos menstruales.

Cuando disminuye el número de folículos, la producción estrogénica también lo hace y no alcanza los niveles necesarios para disparar la secreción de LH, por lo que los ciclos son anovulatorios, y se presentan más fácilmente ciclos irregulares, con fase luteínica corta o anovulación, con estimulación estrogénica sostenida sin oposición, que puede desencadenar hiperplasia endometrial. Es importante señalar que a toda mujer en estas condiciones que presente hemorragia uterina anormal después de los 35 años de edad se le debe descartar hiperplasia de endometrio, ya que esta alteración puede evolucionar a cáncer endometrial.

Al desaparecer los folículos que responden a las gonadotropinas desaparece la producción hormonal y, con ella, la menstruación.

A pesar de la escasez de folículos la mujer menopáusica produce estrógenos, y las células del estroma ovárico y las células suprarrenales producen androstenediona y testosterona, que es convertida por los músculos y tejido graso en estrona y estradiol.[3]

Función endocrina del ovario en la posmenopausia

Desde el punto de vista funcional el ovario tiene tres compartimientos: células de la granulosa, células de la teca (producen estrógenos, progesterona y testosterona) y estroma ovárico.

El elemento principal del ovario posmenopáusico es el estroma, que muchas veces contiene islas de la teca.

Cuando no hay una respuesta hormonal por parte del ovario, la hipófisis secreta una mayor cantidad de FSH y LH, ante lo cual el ovario produce androstenediona y testosterona. El peso corporal es un factor importante en las concentraciones de estradiol total y disponible, ya que en la mujer obesa es mayor la conversión de testosterona a estrona y de ésta a estradiol, el cual, según su cantidad, puede aminorar los síntomas de la menopausia.

La menopausia se puede considerar como un fenómeno fisiológico de naturaleza protectora, ya que resguarda a la mujer contra una reproducción indeseable (graves riesgos para la madre y alta tasa de alteraciones cromosómicas o genéticas en los hijos).[3]

Diagnóstico de menopausia

Clínicamente, la menopausia se establece después de que pasa un año desde el último periodo menstrual.

En caso de que la paciente no tenga útero quizá sea necesario realizar estudios de laboratorio, en los cuales se espera encontrar una elevación de la FSH a más de 40 UI y la LH a más de 30 UI, y una disminución de estradiol a menos de 25 pg/mL.

FSH > 40 UI/LLH > 30 UI/L
Estradiol < 25 pg/mL

Los cambios en los niveles de estrógeno producen transformaciones en la maduración del epitelio de la mucosa

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

vaginal, por lo que el frotis de Papanicolaou, económico y sencillo, puede proporcionar una idea de las condiciones hormonales de la mujer en los últimos meses.[3]

SINTOMATOLOGÍA DE LA DEPRIVACIÓN HORMONAL A CORTO PLAZO

Después de que desaparece la producción hormonal ovárica y con ella la menstruación se presentan los cambios inversos a los observados en la pubertad: los labios mayores y menores se enjutan, el útero disminuye de tamaño y las paredes vaginales se adelgazan y acortan, las mamas disminuyen de volumen a expensas de tejido mamario y hay cambios en la distribución la grasa.

El cuerpo de la mujer necesita tiempo para ajustar el balance hormonal alterado, durante el cual se pueden presentar síntomas desagradables. Los estudios han mostrado que cerca de tres de cada cuatro mujeres padecen tales síntomas durante al menos un año. En algunos casos (de 15 a 30%) los desórdenes son tan severos que afectan la calidad de vida.

Entre los síntomas físicos y emocionales más frecuentes están:[4]

- Olas de calor (bochornos) y sudor nocturno.
- Patrones de sueño alterados, insomnio.
- Ansiedad.
- Depresión.
- Piel seca.
- Irritabilidad (cambio del estado de ánimo).
- Sequedad vaginal y dolor al mantener relaciones sexuales.
- Dificultad para concentrarse.
- Problemas de memoria.
- Disminución de interés en el sexo.
- Necesidad frecuente de orinar o pérdida de orina.
- Dolores de cabeza.
- Dolor en las articulaciones.

A continuación se analizarán los síntomas más importantes.[4]

Bochornos (síntomas vasomotores)

La paciente los describe como una sensación abrupta de calor asociada con palpitaciones y sudaciones, y pueden llegar a ser muy molestos, pero no implican peligro, sino la falta de producción de hormonas por parte del ovario, y pueden relacionarse con disturbios en el sueño y fatiga. La paciente refiere una sensación de calor en la región del pecho que se extiende hacia el cuello y la cara. En algunos casos afecta el cuerpo completo y es frecuente una sensación desagradable.

Problemas psicológicos

Las células cerebrales tienen la capacidad de percibir la presencia de estrógenos, cuya disminución puede ocasionar cambios emocionales, como depresión, labilidad emocional y pérdida de memoria.

Uno de los síntomas más desagradables de la menopausia es la ansiedad, muchas veces referida como una sensación que impide dormir.

Síntomas genitourinarios

La deficiencia de hormonas sexuales, en especial de estrógeno, provoca resecación y adelgazamiento de la piel (mucosa) vaginal, lo cual favorece las infecciones vaginales, comezón y relaciones sexuales dolorosas. Además, existe una disminución del deseo sexual y de la frecuencia de orgasmos.

La disminución del grosor de la vagina puede favorecer el descenso de la vejiga y el recto, así como la salida involuntaria de orina (figura 12–2).

Pérdida de la elasticidad y turgencia de la piel

La piel pierde su elasticidad y turgencia, sobre todo alrededor de la cara y el cuello, y se vuelve reseca y más arrugada. También se pierde cabello, en especial en el área genital.

SINTOMATOLOGÍA DE LA DEPRIVACIÓN HORMONAL A LARGO PLAZO

Osteoporosis y fracturas de huesos

Los estrógenos participan activamente en el metabolismo óseo inhibiendo la reabsorción del hueso y favoreciendo la osteoformación. Antes de la menopausia la

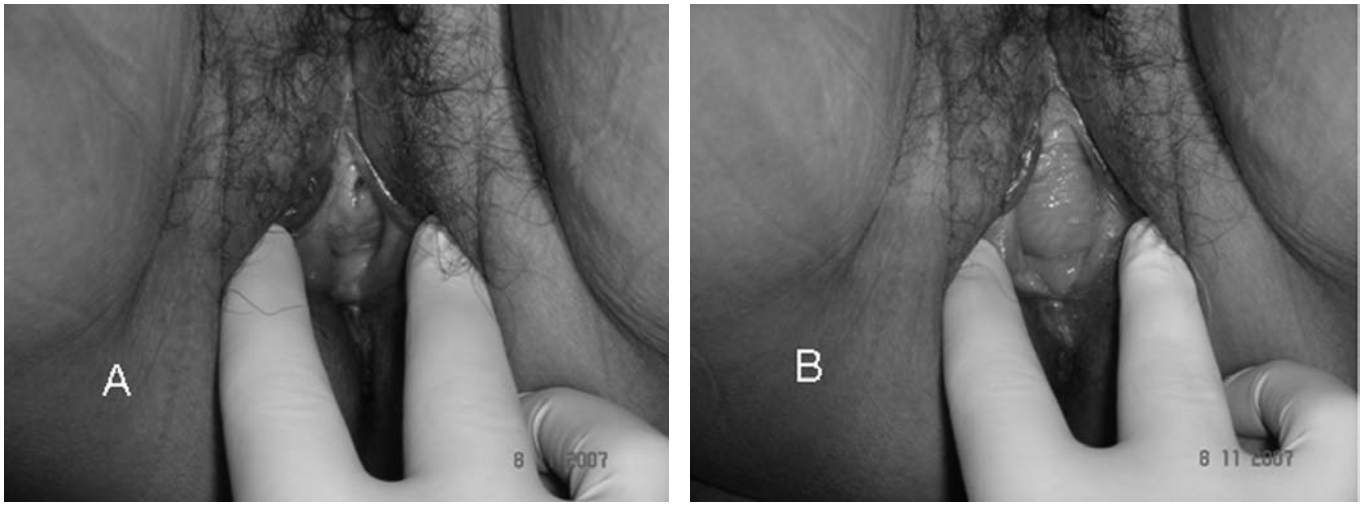


Figura 12–2. La deficiencia de estrógenos es uno de los factores relacionados con la distopia genital. La disminución del grosor de la vagina favorece el descenso de la vejiga y el recto, así como la salida involuntaria de orina. ***A.*** Sin esfuerzo. ***B.*** Con esfuerzo.

pérdida de tejido óseo es menor de 1% anual, pero una vez establecida la menopausia dicha pérdida puede ser de hasta 5% anual y el periodo de recambio óseo acelerado puede durar hasta cinco años, de tal suerte que se estima que 30% de las mujeres mayores de 90 años experimentarán fractura de cadera.[3,5]

El porcentaje de pérdida ósea después de la menopausia se relaciona con los niveles séricos de estrógeno. Las mujeres que continúan produciendo niveles de estradiol tienen un riesgo significativamente menor de fractura de columna y de cadera.[6]

La disminución de masa ósea en la posmenopausia es particularmente marcada en el hueso de la columna vertebral (trabecular). Por lo tanto, en 25% de las mujeres de 60 años de edad los rayos X revelan fracturas o microfracturas vertebrales. Estas fracturas relacionadas con la osteoporosis pueden conducir a una pérdida progresiva de la estatura. Las fracturas de este tipo representan un problema mayor de salud.

También los huesos largos (hueso cortical) son sensibles a la deficiencia de estrógenos, por lo que la frecuencia de fracturas se incrementa a partir de los 70 años de edad; más de 20% de las pacientes con fractura de cadera mueren en el transcurso de un año, y más de la mitad de las que sobreviven sufren invalidez, lo cual afecta en gran medida su calidad de vida.

La medición de la densitometría ósea se realiza en la columna y la cadera, para el pronóstico de resistencia a la fractura del hueso trabecular (columna) o del hueso cortical (fémur).

Existen otras pruebas, como la medición de densidad ósea del antebrazo, el talón o las falanges, que si bien pueden dar una idea general de las condiciones del esqueleto del sujeto, sólo deben usarse como pruebas de detección para decidir qué personas deben someterse a una densitometría de columna y cadera.

Aumento del riesgo cardiovascular

Las mujeres premenopáusicas (< 50 años de edad) casi no padecen enfermedad cardiovascular, en comparación con los hombres de la misma edad, lo cual contrasta con lo que sucede en las mujeres mayores de 70 años, donde la incidencia de enfermedad cardiovascular es igual a la de los hombres de la misma edad, lo que sugiere un efecto cardioprotector ejercido por los estrógenos, cuya deficiencia en la posmenopausia causa una rápida aceleración del riesgo de contraerla. Se considera que la enfermedad cardiovascular en las posmenopáusicas está en íntima relación con los cambios metabólicos sustanciales que ocurren durante la transición de la premenopausia a la posmenopausia.[8]

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte entre las mujeres posmenopáusicas en los países occidentales, por lo que se considera que más de 50% de las mujeres en esa etapa morirán por esta causa. En general se considera que esta enfermedad en las mujeres inicia cerca de 10 años más tarde que en los hombres; sin embargo, la incidencia de infarto agudo del miocardio es poco común antes de que alcancen la sexta década de vida.

Por supuesto que hay otros factores asociados con la enfermedad cardiovascular, como la dislipidemia (↑ LDL y ↓ HDL), los antecedentes familiares de enfermedad coronaria prematura (en primer grado: padre antes

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de los 55 años de edad y madre antes de los 65), la diabetes mellitus, el tabaquismo, la hipertensión, la obesidad y la enfermedad vascular periférica.[9,10]

TRATAMIENTO HORMONAL EN LA POSMENOPAUSIA

El síndrome climatérico, causado por la insuficiencia ovárica, conduce a una deficiencia de estrógenos y progesterona. El tratamiento consiste en dar terapia hormonal de reemplazo (THR) con estrógenos o estrógenos más progestágenos.

De hecho, el estrógeno es la forma más efectiva para tratar los síntomas de la deficiencia estrogénica (bochornos, sudoraciones, atrofia urogenital, labilidad emocional, etc.) en las mujeres menopáusicas, además de que es útil en la prevención de la osteoporosis y fracturas. Es importante considerar el riesgo–beneficio y los posibles efectos adversos.

Los preparados hormonales están disponibles para su administración oral, intranasal (pulsoterapia), intramuscular, vaginal, transdérmica y percutánea. Sólo un médico, con base en los antecedentes, puede determinar cuál de todos es el mejor tratamiento.

En la mujer que conserva el útero se deben administrar los estrógenos con un progestágeno durante 12 días al mes, para imitar el ciclo hormonal normal. Cada vez que la terapia con progestágeno se suspende, se presenta una menstruación, que casi siempre es mucho más escasa de lo habitual y dura entre tres y seis días. Hay modalidades de tratamiento con hormonales combinados continuos para evitar la menstruación (que es una de las principales causas de abandono del tratamiento) y también se indica estrógeno continuo con una progestina durante 12 días cada tres meses, con el fin de que la paciente presente una hemorragia por supresión hormonal (menstruación) cada tres meses.

La TRH no debe ser prescrita de manera indiscriminada a las mujeres menopáusicas. Antes de recetarla el médico debe examinar las mamas, realizar un examen ginecológico, practicar un frotis de Papanicolaou y solicitar una mastografía y un ultrasonido mamario, para excluir cáncer u otra patología ginecológica que contraindique el uso de hormonas.

Es necesario seleccionar la dosis apropiada y elegir un progestágeno (cuando así esté indicado) que es conveniente para la terapia combinada con la prescripción de dosis efectiva más baja.

Deben llevarse a cabo exámenes en intervalos regulares, ya que cualquier hemorragia que se presente durante el periodo de administración de progesterona amerita un estudio adicional de la paciente.

En las mujeres sin útero (con histerectomía) no es necesario indicar una progestina, ya que ésta tiene el objeto de evitar la hiperplasia endometrial.

Duración del tratamiento

Si el motivo del tratamiento es controlar los síntomas vasomotores y vaginales, la medicación puede indicarse durante uno a cinco años, o hasta que los síntomas hayan desaparecido, con una muy razonable seguridad. Sin embargo, si el objetivo de la terapia es prevenir la osteoporosis podría considerarse la terapia por más años (de 5 a 10 años). Para obtener el máximo beneficio el tratamiento debe ser instituido al empezar la menopausia.

Terapia hormonal en la prevención y tratamiento de la osteoporosis

Durante las últimas dos a tres décadas se prescribieron estrógenos más progesterona (a las mujeres con útero), o estrógenos solos (a las mujeres con histerectomía) de manera rutinaria por un tiempo prolongado (más de cinco años) para prevenir de la osteoporosis y la enfermedad coronaria, dado que los estudios observacionales demostraron un efecto protector en el hueso y el corazón.

Sin embargo, los estudios clínicos recientes demostraron un efecto beneficioso en la pérdida ósea y fracturas de columna y de cadera, además de una disminución del riesgo de cáncer de colon, con la administración de estrógenos, pero se observó que el uso de estrógenos y progestinas no es cardioprotector, y que las pacientes tenían un ligero incremento de riesgo de enfermedad coronaria; por otro lado, la terapia combinada también aumenta el riesgo de accidente vascular cerebral, tromboembolismo venoso y cáncer de mama. En contraste, la terapia con estrógenos solos parece aumentar el accidente vascular cerebral y el tromboembolismo venoso, pero no la enfermedad coronaria y el cáncer de mama.[11]

Ante esta información quizá el estrógeno no sea el medicamento de elección para prevenir la osteoporosis, ya que existen otros medicamentos efectivos para ello, como los bifosfonatos (alendronato, residronato e ibandronato) y los moduladores selectivos de los receptores de estrógenos (SERM, raloxifeno), aunque puede usar-

se con el conocimiento de los posibles riesgos a los que el medicamento expone a la paciente. Es importante señalar que en las pacientes que tienen factores de riesgo de cáncer mamario el medicamento de elección es el raloxifeno, pues ha demostrado que previene la pérdida ósea y disminuye el riesgo de cáncer mamario.[12]

Hay estudios que demuestran que el uso de estrógeno mejora la densidad ósea aun iniciándolo cuando ya está establecida la osteoporosis (mujeres de alrededor de 75 años de edad).[13]

Entre otras modalidades de tratamiento con hormonas sexuales femeninas que ameritan ser comentadas están las dosis bajas de estrógenos, o bien el estrógeno intranasal, cuya vida es muy corta y parece ofrecer los mismos efectos benéficos que las otras presentaciones. De esta manera se piensa que se minimizaría el riesgo de cáncer de mama. Además de los estrógenos, los bifosfonatos y los SERMs, hay otros fármacos que se pueden utilizar, como la tibolona (que es un esteroide sintético, análogo del noretinodrel, que tiene actividad estrogénica en el hueso), la calcitonina, los anabólicos, la paratohormona y el ranelato de estroncio. No hay que olvidar que la prevención de la osteoporosis empieza desde la infancia, con una buena alimentación rica en calcio, y sigue hasta la etapa de la adolescencia, en la que hay que poner especial atención, pues los requerimientos de calcio se incrementan, así como en el embarazo y la lactancia. Los requerimientos en estas situaciones y en la menopausia son de 1 500 mg de calcio al día.

La vitamina D tiene una función importante en la absorción de calcio en el intestino. En términos generales, la mujer menor de 50 años de edad sin problemas digestivos no la necesita, aunque a medida que avanza la edad es recomendable adicionarla a la toma del calcio, porque disminuyen su síntesis y absorción; en el mercado hay varias presentaciones combinadas para estos casos.

Por último, pero no por ello menos importante, está la necesidad de practicar ejercicio, como caminar todos los días a paso moderado, ya que permite mantener los huesos activos y osificados, además de desarrollar agilidad, fuerza y mantener los reflejos activos, lo cual puede constituir la diferencia entre un traspié o una caída.

Terapia hormonal en la posmenopausia y riesgo cardiovascular

El beneficio de los estrógenos o la combinación de estrógenos y progestinas en la terapia de reemplazo en la mujer posmenopáusica sigue siendo incierto. Como resultado de los estudios observacionales se creía que el estrógeno era cardioprotector, y se prescribía de manera rutinaria en la prevención primaria y secundaria de la enfermedad coronaria.

Sin embargo, los estudios *Heart and Estrogen/progestin Replacement Study* (HERS) I y II, y *Women's Health Initiative* (WHI) demostraron que el uso de estrógenos y progestina incrementaba ligeramente la enfermedad coronaria, el accidente vascular cerebral y el tromboembolismo venoso, y que el uso de estrógeno solo no incrementaba la enfermedad coronaria.[14–17]

El reporte original WHI informó un incremento de 33 a 39 enfermedades cardiacas por cada 10 000 personas al año, comparado con el grupo de placebo. El seguimiento de los estudios indica que el riesgo de enfermedad coronaria se presenta en las mujeres mayores (las que iniciaron el tratamiento varios años después de la menopausia) y no en las jóvenes (las que empezaron el tratamiento hormonal inmediatamente después de la menopausia).[18] Los estudios señalados presentan características especiales que no permiten generalizar los hallazgos, ya que la población estudiada incluyó mujeres mayores de 60 años de edad, en las que quizá existió daño vascular previo, por lo cual el estrógeno no tendría un efecto protector; además, sólo demuestran que los estrógenos equinos conjugados asociados con acetato de medroxiprogesterona a determinadas dosis y después de varios años de tratamiento pueden producir esos efectos. En la actualidad se cuenta en el mercado con una amplia variedad de estrógenos y progestinas, que deberán ser estudiados de la misma forma.

Algunos efectos de los estrógenos son potencialmente benéficos, como la mejoría en el perfil de lípidos (cuando se usan por vía oral), el reforzamiento de la función endotelial y el aumento de la sensibilidad a la insulina (aunque hay datos inconsistentes). Los efectos adversos incluyen el incremento de los niveles de triglicéridos (vía oral), los efectos protrombóticos (reducción de fibrinógeno, factor VII y antitrombina III en suero) y el incremento de la síntesis hepática de marcadores de inflamación vascular (proteína C reactiva).[19]

Las progestinas, como el acetato de medroxiprogesterona, pueden contraponer el efecto de los estrógenos en los lípidos y la función endotelial; en cambio, la progesterona natural parece carecer de esos efectos negativos.[20]

En los estudios mencionados el riesgo absoluto de cáncer mamario, enfermedad coronaria cardiaca, accidente vascular cerebral o tromboembolismo venoso en una paciente fue extremadamente bajo (19 eventos adicionales por año por cada 10 000 mujeres con terapia hormonal *vs.* placebo).

Hoy en día están en proceso algunos estudios con diferentes tipos de estrógenos (estrógenos conjugados,

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

estradiol y 17β estradiol) y progestinas (progesterona natural y gestodeno), y sus diferentes vías de administración, para prevención primaria y secundaria de afecciones cardiovasculares.

Al parecer, la prescripción de la terapia hormonal en las menopáusicas jóvenes con síntomas moderados a severos parece ser segura en lapsos cortos a dosis más bajas que controlen los síntomas hasta por cinco años.

La terapia hormonal posmenopáusica no se le debe prescribir a ninguna mujer de cualquier edad con la intención de hacer prevención primaria o secundaria de la enfermedad coronaria.[21,22] En las pacientes con tratamiento con terapia hormonal para los síntomas de la menopausia se debe suspender el tratamiento si se presenta un evento coronario y no se debe reiniciar la terapia hormonal como una estrategia de prevención secundaria.

A continuación se señalan algunas recomendaciones de la *American Heart Association* para la prevención del riesgo cardiovascular:

- Realizar actividad física moderada al menos 30 min diarios; para el control de peso debe ser de 60 a 90 min al día.
- Suspender el tabaquismo y evitar ser fumador pasivo.
- Mantener o reducir el peso para lograr un índice de masa corporal de 18.5 a 24.9 kg/m^2 y una circunferencia de la cintura < 89 cm.
- Mantener una dieta saludable para el corazón. A las mujeres con antecedente de enfermedad coronaria o elevación de triglicéridos se les deben administrar ácidos grasos omega–3.
- Recibir tratamiento para la hipercolesterolemia.
- Recibir tratamiento para la hipertensión.
- Recibir tratamiento para la diabetes.
- Evitar el consumo de anticonceptivos hormonales en las mujeres mayores de 35 años de edad que son fumadoras.
- Tomar ácido acetilsalicílico a dosis de 100 mg diarios en mujeres ≥ 65 años si su presión arterial está controlada.
- Referir a la paciente para evaluación y tratamiento si se detecta depresión.

Terapia hormonal en la posmenopausia y cáncer de mama

Una de las más grandes preocupaciones que tiene la mujer posmenopáusica que considera el uso de hormonas es la relación entre éstas y el cáncer mamario.

Lo señalado en estudios observacionales y lo encontrado en el estudio WHI son consistentes con el incremento de riesgo de cáncer mamario con el uso de estrógenos y progestinas.

El cáncer de mama puede ser promovido por una producción endógena alta y sostenida (tiempo prolongado) de estrógenos, cuyos factores de riesgo son menarca temprana, menopausia tardía, edad del primer hijo después de los 35 años de edad, infertilidad y quizá el número de hijos y la lactancia.

La obesidad y el aumento de peso en la posmenopausia se han relacionado con un mayor riesgo de cáncer de mama en la posmenopausia.

Existen otros factores relacionados, como la edad (a mayor edad, mayor riesgo de cáncer), el consumo de alcohol, la alimentación rica en grasa de origen animal, la exposición a la radiación de las mamografías en forma frecuente y un familiar en primer grado con cáncer mamario o de colon.

El estudio WHI demostró un incremento de riesgo de cáncer de mama en las usuarias de terapia con estrógenos conjugados y medroxiprogesterona, en contraste con el grupo de mujeres que tomaban el estrógeno conjugado solo, donde no se presentó una mayor frecuencia de cáncer mamario.

Se estima que por cada 1 000 mujeres de 50 años de edad que inician la terapia hormonal durante 10 a 15 años hay seis casos adicionales de cáncer, si se comparan con las que no tienen terapia. El estudio WHI encontró un incremento de cáncer mamario de ocho casos por cada 10 000 personas al año después de un promedio de uso de 5.2 años.

El riesgo de cáncer mamario en cualquier mujer es un problema latente, se le administren hormonas o no, por lo que se deben considerar los factores de riesgo para tomar la decisión de someterla al riesgo adicional de uso de estrógenos y progestina, o bien utilizar la quimioprevención con SERMs; en cualquier caso, se le dé tratamiento o no, es obligatorio realizar una exploración mamaria, valorar la mastografía y el ultrasonido mamario, y enseñarle a la paciente cómo hacer la autoexploración mamaria y alentarla a que la haga cada mes.

En las pacientes sin riesgo de padecer cáncer mamario y que requieren terapia hormonal es prudente utilizar la dosis mínima terapéutica necesaria durante un periodo no mayor de cinco años; en algunas ocasiones la paciente desea continuar su uso con el fin de mantener una buena calidad de vida, pero es obligación del médico es alertarla de los riesgos y continuar su vigilancia periódica.

Tanto para la prescripción de hormonales como de cualquier otro medicamento o procedimiento terapéuti-

co es obligatorio proporcionarle a la paciente la información completa de los riesgos y beneficios que se pueden esperar, para que ella decida dar o negar su consentimiento libremente informado.

REFERENCIAS

1. Norma Oficial Mexicana NOM–035–SSA2–2002. Prevención y control de enfermedades en la perimenopausia y posmenopausia de la mujer. Criterios para brindar la atención médica.
2. **Bassol MS:** La edad de la menopausia en México. Reemplazo hormonal en la menopausia. *Endocrinol Nutr* 2006;14(3): 133–136.
3. **Hurd WW, Amesse LS, Randolph JF Jr:** Menopausia. En: Berek JS: *Ginecología de Novak.* 13ª ed. México, McGraw–Hill, 2004.
4. **Woods NF, Mitchell ES:** Symptoms during the perimenopause: prevalence, severity, trajectory, and significance in women's lives. *Am J Med* 2005;118(Suppl 12):B14.
5. **Cummings SR, Browner WS, Bauer D *et al.*,** for the Study of Osteoporotic Fractures Research Group: Endogenous hormones and the risk of hip and vertebral fractures among older women. *N Engl J Med* 1998;339:733.
6. **Raisz LG:** Estrogen and bone: new pieces to the puzzle. *Nat Med* 1996;2:1077.
7. Consensus Development Conference: Diagnosis, prophylaxis, and treatment of osteoporosis. *Am J Med* 1993;94:646.
8. **Carr MC:** The emergence of the metabolic syndrome with menopause. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:2404–2411.
9. **Mosca L, Banka CL, Benjamin EJ *et al.:*** Evidence–based guidelines for cardiovascular disease prevention in women: 2007 update. *Circulation* 2007;115:1481.
10. **Mosca L, Grundy SM, Judelson D *et al.:*** Guide to preventive cardiology for women. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1751.
11. **Rossouw JE, Anderson GL, Prentice RL *et al.:*** Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA* 2002;288:321.
12. **Cummings SR, Eckert S, Krueger KA *et al.:*** The effect of raloxifene on risk of breast cancer in postmenopausal women. Results from the MORE randomized trial. *JAMA* 1999; 281:2189.
13. **Villareal DT, Binder EF, Williams DB *et al.:*** Bone mineral density response to estrogen replacement in frail elderly women: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001;286:815.
14. **Hulley S, Grady D, Bush T *et al.*,** for the Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study (HERS) Research Group: Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. *JAMA* 1998;280:605.
15. **Grady D, Herrington D, Bittner V *et al.:*** Cardiovascular disease outcomes during 6.8 years of hormone therapy: Heart and Estrogen/progestin Replacement Study follow–up (HERS II). *JAMA* 2002;288:49.
16. **Hulley S, Furberg C, Barrett–Connor E *et al.:*** Noncardiovascular disease outcomes during 6.8 years of hormone therapy. Heart and Estrogen/progestin Replacement Study follow–up (HERS II). *JAMA* 2002;288:58.
17. **Herrington DM, Reboussin DM, Brosnihan KB *et al.:*** Effects of estrogen replacement on the progression of coronary–artery atherosclerosis. *N Engl J Med* 2000;343:522.
18. **Rossouw JE, Anderson GL, Prentice RL *et al.:*** Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA* 2002;288:321.
19. **Sumino H, Ichikawa S, Kasama S *et al.:*** Different effects of oral conjugated estrogen and transdermal estradiol on arterial stiffness and vascular inflammatory markers in postmenopausal women. *Atherosclerosis* 2006;189:436.
20. **Yeboah J, Reboussin DM, Waters D *et al.:*** Effects of estrogen replacement with and without medroxyprogesterone acetate on brachial flow–mediated vasodilator responses in postmenopausal women with coronary artery disease. *Am Heart J* 2007;153:439.
21. **Humphrey LL, Chan BK, Sox HC:** Postmenopausal hormone replacement therapy and the primary prevention of cardiovascular disease. *Ann Intern Med* 2002;137:273.
22. **Grodstein F, Manson JE, Stampfer MJ:** Postmenopausal hormone use and secondary prevention of coronary events in the Nurses Health Study. A prospective, observational study. *Ann Intern Med* 2001;135:1.
23. **Mosca L, Banka CL, Benjamin EJ *et al.:*** Evidence–based guidelines for cardiovascular disease prevention in women: 2007 update. *Circulation* 2007;115:1481.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 13

Climaterio masculino

Héctor Eduardo Meza Vázquez, Antonio Esqueda Mendoza, Jorge Ortiz Abúndez

INTRODUCCIÓN

Desde el punto de vista demográfico, en las últimas décadas del siglo XX se observó un importante cambio en la explosión demográfica, con una modificación en la pirámide poblacional, una disminución en la natalidad y un incremento en la población de la tercera edad, de acuerdo con las estimaciones de la población global realizadas por las Naciones Unidas.[1] En el siglo XIX había una población mundial estimada de 978 millones de personas, en el siglo XX de 1 650 millones y se espera que en el siglo XXI haya un crecimiento poblacional de 6 168 millones de personas. La proyección de crecimiento calculada por las Naciones Unidas entre 1900 y 2100 es un aumento de siete veces la población mundial de 1 650 millones a 11 500 millones. La esperanza de vida en el siglo pasado era de cerca de 30 años. Hoy en día en los países desarrollados la esperanza de vida es de 75 años. Al mismo tiempo ocurre un cambio en la mortalidad infantil de 155/1 000 a 52/1 000 nacimientos en el mundo.

Estos cambios drásticos se deben principalmente al desarrollo de los antibióticos, las vacunas y el agua potable, y a una mayor sanidad e higiene personal, lo cual repercute en un mejor control de las enfermedades epidémicas y de las enfermedades infecciosas.

Estos cambios demográficos influyen en la morbilidad, con una inclinación al incremento de las enfermedades crónicas degenerativas, el cáncer, las enfermedades inmunitarias y otras con una prolongada incapacidad de la motricidad y dependencia de otras personas para las actividades elementales de la vida.

Las Naciones Unidas proyectaron que para 2050 el comportamiento demográfico de la población mayor de 60 años excederá al de la población menor de 15 años (cuadro 13–1).[2]

Es difícil entender la edad y la salud sin una perspectiva de género, ya que desde el punto de vista psicológico y fisiológico existen diferencias intrínsecamente relacionadas con el género. Mientras que la mujer experimenta una mayor morbilidad e incapacidad, el hombre muere antes y las razones de esta prematura mortalidad aún no se entienden por completo. La evolución de las enfermedades, la respuesta a las mismas y su apreciación social exhiben diferencias de género, por lo que hay diferentes tratamientos y accesos a los servicios de salud.[3]

Un significativo número de problemas de salud masculina, como cambios en la constitución corporal, distribución de la grasa, disminución de la masa muscular, incontinencia urinaria, pérdida de las funciones cognitivas, disminución del bienestar general, depresión y disfunción sexual, son las manifestaciones clásicas del denominado climaterio masculino, que si pudiesen ser detectadas y tratadas en estadios tempranos con seguridad disminuirían la morbilidad, la fragilidad y la dependencia, incrementando la calidad de vida y disminuyendo el costo de los servicios de salud.

Las mujeres consultan al médico en promedio 150% más que los hombres, por lo que sus problemas de salud se detectan en estadios tempranos. En contraste, el hombre acude a solicitar atención médica cuando la enfermedad está más avanzada.

Al referir los problemas relacionados con la edad se dificulta la distinción entre los padecimientos debidos al proceso natural del envejecimiento y los que tienen

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 13–1. Efecto de la disminución en las tasas de fertilidad y del incremento en la expectativa de vida de algunos países asiáticos sobre el envejecimiento poblacional[12]

	Tasa de fertilidad		Expectativa de vida (años)		Porcentaje > 65 años	
País	**2000**	**2025**	**2000**	**2025**	**2000**	**2025**
Singapur	1.2	1.5	80.1	82.5	9.7	18.4
Japón	1.4	1.6	80.7	82.9	17.1	27.6
S. Corea	1.7	1.7	74.4	79.2	10.8	23.4
China	1.8	1.8	71.4	77.4	10.2	19.7
Taiwán	1.8	1.7	76.4	80.4	12.6	24.1
Tailandia	1.9	1.7	68.6	75.3	9.7	19.9
Vietnam	2.0	2.0	69.3	75.8	7.6	13.1
Burma	2.4	1.7	54.9	63.4	7.1	12.6
India	3.1	2.2	62.5	70.9	7.0	11.8
Malasia	3.3	2.6	70.8	76.9	6.5	12.2
Filipinas	3.5	2.4	67.5	74.6	5.7	10.1

un determinante genético, o cambios acelerados por la influencia de factores ambientales o determinantes que pueden ser modificados (alcohol, tabaco, etc.), y las enfermedades agudas y crónicas que pueden ser detectadas con oportunidad, para curarlas en un momento determinado.[4] No hay que olvidar que la edad, *per se,* se relaciona con la reducción en la productividad, con una disminución del vigor en general y con una incidencia incrementada de distintas enfermedades, como:

1. Enfermedad cardiovascular.
2. Neoplasias malignas.
3. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
4. Enfermedades degenerativas y metabólicas (artrosis, diabetes y osteoporosis).
5. Disminución de la agudeza visual (catarata y degeneración macular).
6. Disminución de la talla.
7. Ansiedad, mal humor, depresión y desórdenes del sueño.
8. Disfunción sexual.
9. Ciertos grados de demencia (enfermedad de Alzheimer).
10. Deficiencias endocrinas.

El propósito de este capítulo es proporcionar las bases para el diagnóstico con reconocimiento de la fisiología y fisiopatología de los cambios que ocurren en la deficiencia parcial de andrógenos, y proporcionar la información básica para el inicio del manejo del padecimiento, contando con un criterio médico para referir al especialista en forma oportuna. Asimismo, redundará en una mejor calidad de vida del paciente, con un importante ahorro en el costo de los servicios de salud para el manejo de sus enfermedades.

DEFINICIONES

El síndrome de deficiencia parcial de andrógenos, como se conoce en la actualidad, se vislumbró desde hace algunos años y ha sufrido diferentes interpretaciones y modificaciones en su nombre, ya que también se conoce como menopausia masculina, andropausia, climaterio viril, climaterio masculino, hipogonadismo secundario, *Androgenic Declination Ageing Male* (ADAM), *Partial Androgenic Declination Ageing Male* (PADAM), *Partial Endocrine Deficiency of Aging Male* (PEDAM), *Shifting Hormones in Hormones in the Aging Male* (SHAM), andropenia e hipogonadismo de inicio tardío.

Andropausia

Es un término que se ha relacionado con la menopausia femenina; sin embargo, al analizar su significado correspondería al cese en la producción de las hormonas masculinas, tal como significa en la mujer: la menopausia es el cese de la función hormonal y, por lo tanto, el término de la función reproductiva. En el caso del hombre se trata de una deficiencia parcial de las hormonas sexuales, la cual ocurre en forma paulatina y progresiva, pero nunca cesa. Por lo tanto, no es adecuado referirse en el lenguaje científico con este término. No obstante, desde el punto de vista coloquial tiene su lugar, ya que

este término logra penetrar en la mente de las personas y es más fácil de identificar como un problema inherente a la edad, tal como ocurre en la mujer.

Somatopausia

Se refiere a la disminución de las funciones glandulares en general, como gónadas, suprarrenales, tiroides, etc.

Climaterio masculino

Se refiere a los cambios que de manera parcial y progresiva va experimentando el adulto mayor, que van desde los imperceptibles cambios bioquímicos hasta la gama de síntomas relacionados con la deficiencia progresiva gonadal.

ADAMS

Síndrome de deficiencia androgénica en el adulto mayor.

PADAM

Deficiencia parcial de andrógenos en el adulto mayor, definida como un decremento en la secreción de la testosterona testicular relacionado con la edad.[5,6]

En la revisión de la literatura médica la palabra andropausia es aceptada en los distintos textos. Sin embargo, el término científicamente adecuado es el de PADAM, ya que se acepta en todo el mundo y es el que define el problema de manera sencilla y adecuada. Por ello, utilizar como título de este capítulo el término climaterio masculino fue lo más adecuado para despertar el interés en el lector acerca de la existencia de este problema que está cobrando un interés creciente.

BASES ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS DE LOS ANDRÓGENOS

Anatomía e histología testicular

El testículo tiene dos funciones: la endocrina (producción hormonal) y la exocrina (espermatogénica), y tiene

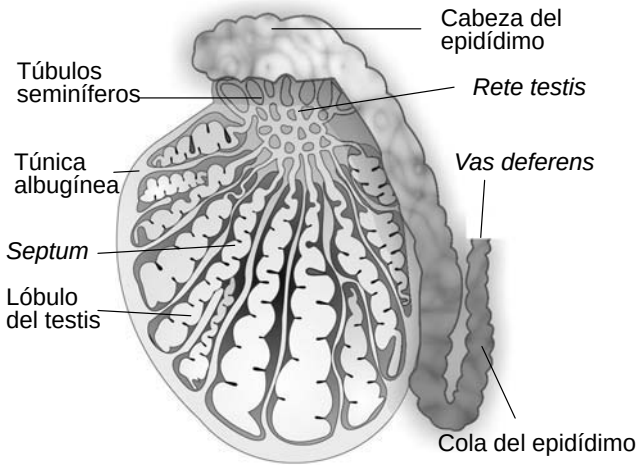


Figura 13–1. Anatomía del testículo.

la particularidad de ser una glándula de localización externa, debido a la importancia de la temperatura necesaria para los procesos germinales, la cual debe ser 1.5 °C menor que la temperatura corporal. El parénquima testicular está rodeado por una cápsula denominada túnica albugínea, la cual está constituida por los túbulos seminíferos, que es el sitio donde ocurre el fenómeno de la espermatogénesis a partir de las células espermatogénicas. Asimismo, está dividido por septos de tejido conjuntivo que lo organizan en aproximadamente 200 a 300 lobulillos que confluyen en la *rete testis.* Cada lobulillo está compuesto por entre dos y tres túbulos seminíferos, cada uno de los cuales mide cerca de 50 cm en cada vuelta. Esto explica la gran cantidad de tejido productor de espermas que tiene el hombre, que suma en promedio de 10 a 20 millones de gametos por día (figura 13–1).

En el área intersticial, localizada entre los túbulos seminíferos, se encuentran las células productoras de testosterona: células de Leydig, pequeños vasos arteriales nutricios, vasos venosos y nervios (figura 13–2). Entre 85 y 90% del volumen del testículo está constituido por los túbulos seminíferos, y de 10 a 15% por tejido intersticial.[7]

Regulación hipotalamohipofisiaria

El hipotálamo controla la función gonadal a través de la función hipofisiaria, mediado por la secreción de las hormonas hipofisiarias FSH (espermatogénesis) y LH (esteroidogénesis). En el hipotálamo se secreta la hormona liberadora de gonadotropinas GnRH *(gonadotropin release hormone),* la cual a su vez se produce a causa de la influencia estimuladora o inhibidora de los neurotransmisores. Esta GnRH se origina en las células pepti-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

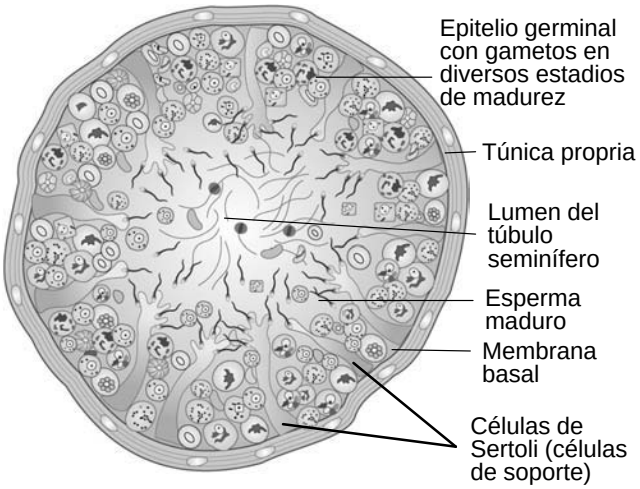


Figura 13–2. Histología del testículo.

dérgicas, localizadas en el núcleo arcuato, que está en la región hipotalámica mediobasal y en la región preóptica. Sus axones inervan la eminencia media y secretan su producción (GnRH) a la circulación portahipofisiaria para ejercer su efecto en el acúmulo celular gonadotrópico productor de FSH y LH, localizado en la adenohipófisis. La GnRH se secreta en pulsos regulares a un ritmo de neurosecreción episódica de 90 a 120 min, el cual es controlado por diversos neurotransmisores, como los α adrenérgicos, que son pulsos estimuladores, mientras que el impulso β adrenérgico y el impulso de la dopamina son inhibidores de la GnRH y de su acción. El efecto adverso del estrés sobre la función reproductiva mediado por la secreción de las endorfinas es bien conocido. La CRH *(corticotropin release hormone)* inhibe la secreción de la GnRH a través del contacto directo entre el núcleo paraventricular y la región preóptica. La prolactina, que puede incrementarse en situaciones de estrés, también reduce la amplitud y frecuencia de los pulsos del GnRH con la consecuente alteración en la secreción de las gonadotropinas y, por ende, una modificación en las funciones gonadales endocrinas y exocrinas.

Una vez en la adenohipófisis, la GnRH se une a los receptores específicos en la célula gonadotrópica para dar paso al proceso de la síntesis y liberación de las hormonas gonadotrópicas LH y FSH. Los pulsos del núcleo arcuato para la secreción del GnRH son esenciales para la secreción pulsátil de las gonadotropinas. La continua estimulación del GnRH sobre las células gonadotrópicas produce una secreción inicial de hormonas (efecto llamarada) y posteriormente ocurre un cese completo de la producción de FSH y LH en un fenómeno denominado *down regulation* del receptor del GnRH.

Los polipéptidos LH y FSH son grandes glucoproteínas similares a la hormona estimulante de la tiroides

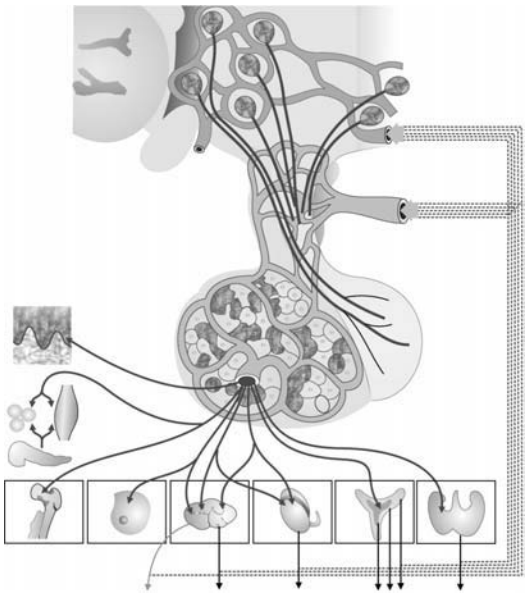


Figura 13–3. Eje hipotálamo–hipofisario anterior.

TSH y a la hormona gonadotropina coriónica HCG. Esto se debe a que todas estas hormonas gonadotrópicas comparten la misma cadena alfa, que contiene la misma secuencia de aminoácidos y es útil para las cuatro hormonas. La diferencia estriba en la cadena alfa, que es de distinta longitud específica para cada una y es lo que le confiere su efecto biológico particular. Las cadenas alfa provienen de un gen en el cromosoma 6 (6q12.21) y las cadenas beta provienen de distintos genes: las FSH beta provienen del gen 11 (11p13), mientras que Lh beta y HCG beta provienen del cromosoma 19 (19q13.32). Una característica especial de las cadenas de glucoproteínas es la glucosilación cotraslacional, lo cual significa que en ciertos puntos de la cadena se adhieren carbohidratos al aminoácido asparagina, lo cual le confiere una vida media específica a cada hormona. Esto se manifiesta por la producción de ácido siálico, que ayuda a prevenir el metabolismo de estas glucoproteínas en el hígado y en el riñón, por lo que prolonga la vida media. Así, la LH tiene una vida media de 20 min, la FSH de 3 h y la HCG de 5 h (figura 13–3).

La unión de la LH a su receptor de superficie en las células de Leydig testiculares y mediante el cAMP, como segundo mensajero, incrementa el colesterol intracelular aumentando el gen de expresión de las enzimas esteroidogénicas, en especial de la 20–22 desmolasa, para dar lugar al inicio de la esteroidogénesis, para la biosíntesis de la testosterona. El retrocontrol vía hipotalamohipofisiaria es mediado por los niveles de testosterona y del estradiol aromatizado de la testosterona. La testosterona tiene un efecto inhibitorio sobre las neuro-

nas productoras de GnRH en el hipotálamo y expresa un mínimo efecto supresor sobre las neuronas productoras de LH. En contraste, el estradiol tiene un efecto inhibitorio sobre la hipófisis y el hipotálamo.

La FSH se une a los receptores de las células de Sertoli y promueve la espermatogénesis de una manera que aún no se entiende por completo. Por otro lado, la actividad de la enzima intracelular aromatasa, la cual convierte los andrógenos en estrógenos, es estimulada por las células de Sertoli. Asimismo, las células de Sertoli producen otras proteínas, denominadas inhibina y activina, bajo la influencia de la FSH. La inhibina es un heterodímero con cadenas α y β, que influyen en la secreción de FSH a nivel hipofisiario (figura 13–4).

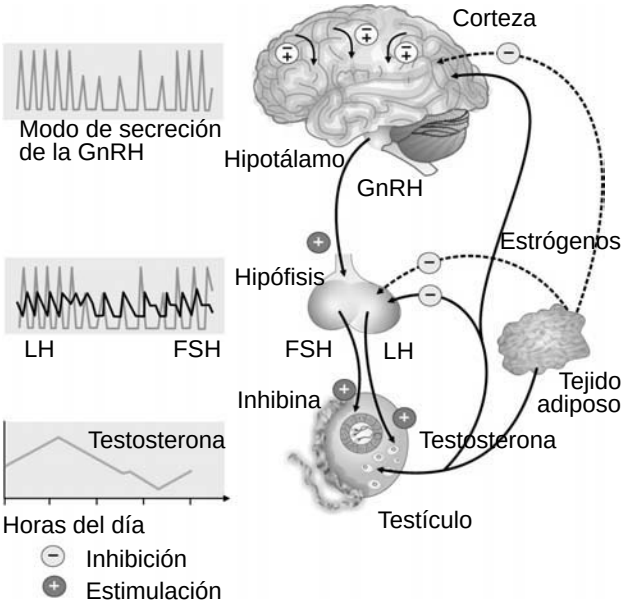


Figura 13–4. Eje hipotálamo–hipófisis–testículo. GnRH: hormona liberadora de gonadotropinas; LH: hormona luteinicante; FSH: hormona foliculoestimulante.

Espermatogénesis

Es una sucesión de pasos en proceso mitótico y de reducción de material cromosómico en meiótico, mediante el cual las espermátides haploides son formadas a partir de la espermatogonia diploide a través de varios estadios intermedios. Las espermátides son transformadas en espermatozoides mediante un proceso denominado espermiogénesis. Más tarde, en el túbulo seminífero, ocurre el proceso de espermiación, que implica la liberación de los espermas maduros, que fluyen hacia el epidídimo para dar lugar al proceso de capacitación *in vivo* espermática; después fluyen a través de ambos conductos deferentes y llegan a las vesículas seminales como parte del fluido seminal. El proceso de espermatogénesis total dura 72 días en el ser humano (figura 13–5).[8–9]

Esteroidogénesis

La testosterona es el más importante esteroide producido por el testículo, del cual se producen de 5 a 7 mg por día

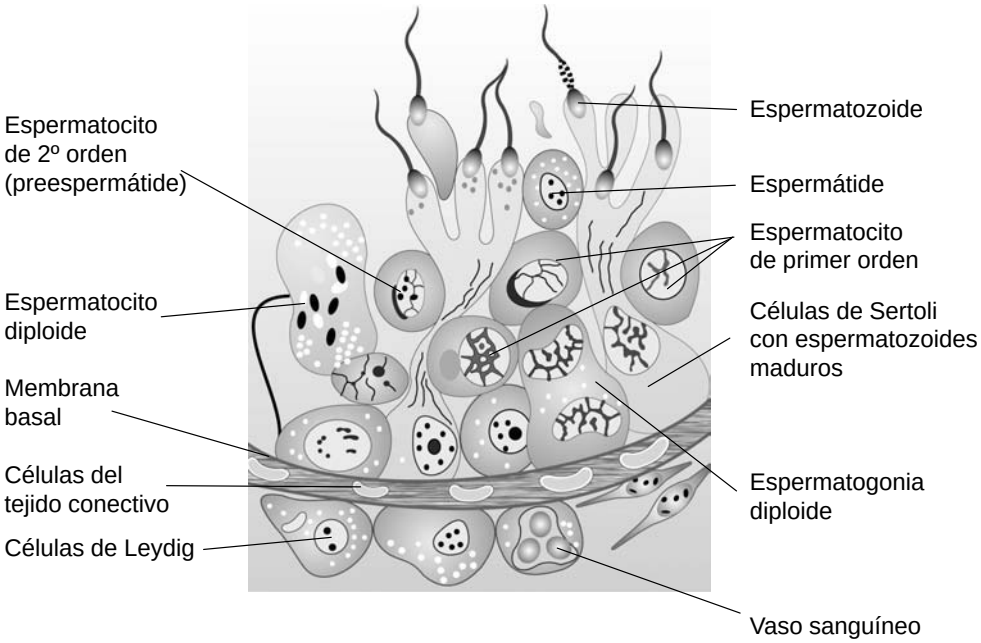


Figura 13–5. Espermatogénesis.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

a partir de las células de Leydig en un hombre adulto. Estas células tienen un gran retículo endoplasmático y múltiples mitocondrias. El sustrato principal para la síntesis de la testosterona es el colesterol, el cual básicamente se sintetiza por las células de Leydig y una pequeña cantidad se obtiene de la circulación sanguínea. El proceso hasta la obtención de la testosterona conlleva cinco estadios enzimáticos, hasta que el colesterol de los 27 carbonos se hidroliza a C10 testosterona (figura 13–6).

El primer paso enzimático se logra a través de la citocromo P450c, también conocida como 20–22 desmolasa, la cual es la principal enzima presente en todos los tejidos glandulares capaces del proceso esteroidogénico (gónadas y suprarrenales); la pregnenolona es la sustancia sustrato de todas las hormonas esteroideas biológicamente activas (corticoides, mineralocorticoides, gestágenos, estrógenos y andrógenos). La biosíntesis de la testosterona es regulada por la LH y constituye el paso más importante en la conversión del colesterol a pregnenolona mediante dos mecanismos:

1. Estimulación mediada por el cAMP de la síntesis y actividad del citocromo P450c.
2. Proteincinasa C, mediación para el incremento del colesterol por activación dehidroxilasa y éster de colesterol.

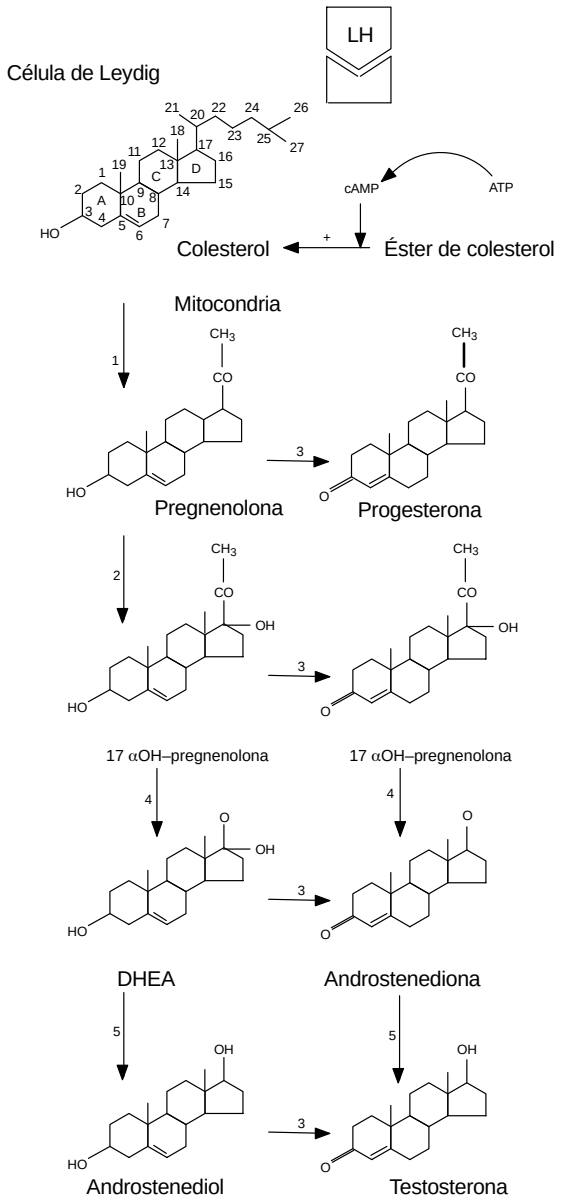


Figura 13–6. Vía metabólica para la obtención de testosterona.

Transporte de testosterona

La testosterona es lipofílica y pasa fácilmente a través de las membranas para llegar a las células de Leydig por difusión; 98% de ella viaja en la sangre unida a proteínas de transporte y sólo 2% lo hace en forma libre en un adulto. Alrededor de 60% viaja unida a la globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG) y 38% tiene una unión laxa con la albúmina. La SHBG se produce en el hígado, la próstata y la glándula mamaria, y tiene una mayor afinidad por la testosterona que por el estradiol, así que en situaciones en las que existe un incremento en la producción hepática causa una disminución de la fracción libre con la consecuente disminución de su actividad biológica.[10]

Metabolismo de la testosterona

La testosterona libre se difunde de manera pasiva hacia las células blanco, donde puede ser metabolizada, de acuerdo con la disponibilidad enzimática, a 5 dihidrotestosterona (DHT) o 17B estradiol. Un adulto tiene dos isoenzimas de 5 alfa reductasa, la tipo I codificada en un gen del cromosoma 5, que se encuentra principalmente en la piel y en el hígado. La tipo II 5 alfa reductasa se codifica en un gen del cromosoma 2, y se encuentra sobre todo en el tejido prostático, la glándula suprarrenal, las vesículas seminales, la piel genital, los folículos pilosos y la corteza cerebral. Cerca de 80% de la DHT circulante es producida por conversión periférica de testosterona y 20% es secretada directamente por el testículo (figura 13–7).

Al día se producen cerca de 30 μg de estradiol por aromatización extratesticular de la androstenediona en estrona y de la testosterona en estradiol. El tejido adiposo, la próstata y las células óseas son ricas en activi-

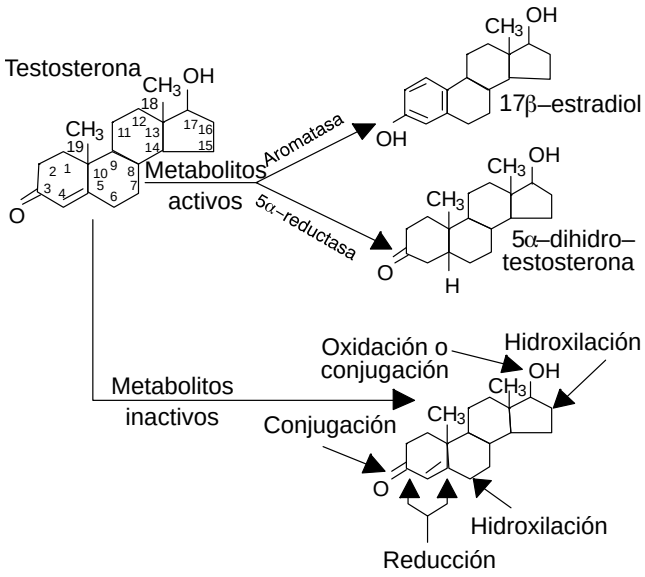


Figura 13–7. Vía metabólica para la producción de dehidrotestosterona.

dad aromatasa, por lo que pueden producir estradiol. Además, las células de Leydig producen directamente 10 μg de estradiol. La testosterona y la DHT son catabolizadas en el hígado a través de dos pasos: primero, la polaridad de la testosterona es incrementada por oxidación, reducción o hidroxilación. La inicial y limitada etapa es la reducción de la C4, 5 doble unión. En el segundo paso es facilitada la solubilidad en agua del esteroide lipofílico por conjugación con ácido glucorónico o sulfatación de C3 o C17 de la molécula androgénica, y eliminada a través de las vías urinarias como 17 cetoesteroides y sulfato (androsterona, etiocolanona, epiandrosterona y epitestosterona).[11]

Efectos biológicos de la testosterona

La testosterona no es esencial para la supervivencia, lo cual es demostrado por la existencia de pacientes completamente deficientes en los efectos de la testosterona como resultado de una total deficiencia de los receptores de andrógenos.

Sin embargo, la testosterona es necesaria para el desarrollo del fenotipo masculino y en las funciones propiamente masculinas, como la diferenciación sexual, la virilización, la erección, etc. Existen también otros efectos metabólicos (cuadro 13–2):

a. En el embrión: la diferenciación sexual.
b. En la pubertad: la virilización.
c. En la edad adulta: el mantenimiento del fenotipo, la función sexual y los efectos anabólicos.

FISIOLOGÍA DE LOS ANDRÓGENOS DURANTE EL CICLO DE VIDA

Estadios de diferenciación sexual:

1. Fertilización.
2. Sexo genético.
3. Sexo gonadal.
4. Sexo somático.
5. Sexo legal.
6. Identidad de género.

Determinación sexual (sexo genético)

En los mamíferos es genéticamente controlada, ocurre en el momento de la fecundación y, de acuerdo con la unión de gametos masculinos con cromosoma Y o cromosoma X, se determinará el cariotipo final. Los individuos con cariotipo 46 XY se desarrollan como hombres y los que tienen cariotipo 46 XX se desarrollan como mujeres. En el cromosoma Y del varón se encuentra un factor determinante en la serie de eventos que conllevan a la formación de un varón, el cual se denomina TDF (factor determinante testicular) y SRY *(sex–related gene)*, y coadyuvan en el desarrollo de la gónada indiferenciada a la gónada masculina.[12]

Al inicio de la gestación, en la quinta semana, existe la gónada indiferenciada, que desde el punto de vista somático es independiente de la fórmula cromosómica. Sin embargo, en el ser humano, derivado de la información genética en la sexta semana, ocurre el inicio de la diferenciación gonadal. Los cordones espermatogénicos aparecen entre el cuadragésimo y el quincuagésimo día de gestación, en contraste con el ovario, donde el inicio de la diferenciación ocurre a las nueve semanas, aunque los folículos ováricos son vistos hasta la treceava semana. El precursor de la gónada es la cresta genital que se forma en el margen distal del mesonefros. La gónada indiferenciada tiene un potencial de diferenciación entre testículo y ovario, por lo que el primer cambio morfológico visto en la determinación sexual masculina es la aparición de paquetes de células germinales y de células somáticas (primitivas células de Leydig), que en conjunto forman los cordones testiculares. En ausencia de migración de células germinales se forman los túbulos seminíferos, aunque sin espermatogonias. En el ambiente testicular las células germinales se diferencian en espermatogonia a través de su contacto con las células de Sertoli. Ya se ha visto en modelo experimental que,

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 13–2. Efectos metabólicos de la testosterona

Órgano blanco	Efecto	Esteroides activos
Conducto de Wolffian	Estimula crecimiento y diferenciación	Testosterona
Genitales externos	Masculinización y crecimiento	DHT
Seno urogenital	Masculinización y crecimiento	DHT
Huesos	Cierre de epífisis, efecto anabólico	Testosterona y estradiol
Laringe	Crecimiento y elongación de las cuerdas vocales	DHT o testosterona
Piel	Estimula producción de sebo	DHT
	Estimula crecimiento de vello corporal y facial	DHT
	Reduce crecimiento de cabello (alopecia andropénica)	DHT
Riñones	Estimula producción de eritropoyetina	DHT/testosterona
Hígado	Induce enzimas, influencia síntesis proteica	DHT o testosterona
Médula ósea	Estimila eritropoyesis	DHT/testosterona
Músculos	Efecto anabólico	Testosterona
Testículos	Estimula y mantiene espermatogénesis	DHT/estradiol
Próstata	Estimula crecimiento y función	DHT/estradiol
Mamas	Inhibe crecimiento	DHT o testosterona
Hipófisis	Retroalimentación negativa para secreción de gonadotropina	DHT/testosterona
Hipotálamo	Retroalimentación negativa para secreción de GnRH	DHT
Cerebro	Efecto psicotrópico en libido	Testosterona/DHT/estradiol

en ausencia de contacto con las células de Sertoli, las células germinales diferenciarán hacia ovogonia (figura 13–8).[13]

El estado de diferenciación de la célula germinal temprana varía; bajo una serie de divisiones celulares mitóticas en el testículo primitivo la espermatogonia finalmente es arrestada en un estadio premeiótico. El proceso de maduración espermática, que incluye una serie de divisiones meióticas, se inicia en la pubertad. Los precursores de las células productoras de hormonas son de origen mesonéfrico. La diferenciación de células de Leydig depende de la formación de las células de Sertoli y de los túbulos seminíferos, aunque el signo celular específico aún se desconoce.

En la gónada embrionaria primitiva, las células de Sertoli secretan el FIM (factor inhibidor de los conductos de Müller) lo cual causa un regresión de los conductos müllerianos y evita que las células germinales diferencien hacia ovogonia. Las células intersticiales se diferenciarán hacia células de Leydig, que son las secretoras de testosterona, la cual inducirá la diferenciación de los conductos de Wolff en epidídimo, conductos deferentes y vesículas seminales, y por acción de la 5 alfa reductasa II, la conversión de la testosterona en DHT

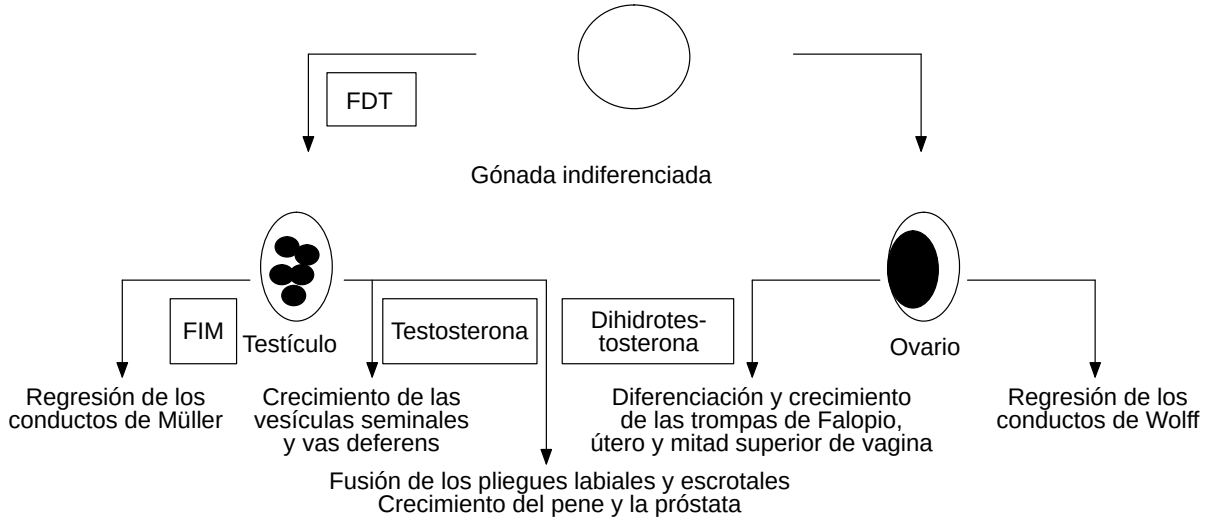


Figura 13–8. Proceso de determinación sexual. FDT: factor determinante testicular; FIM: factor inhibidor mülleriano.

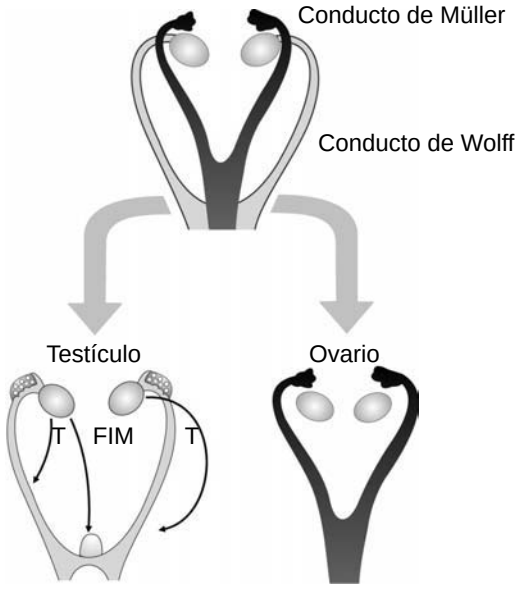


Figura 13–9. Proceso de diferenciación de los genitales externos. T: testosterona; FIM: factor inhibidor mülleriano.

para la diferenciación de los genitales externos (figura 13–9).

Sexo gonadal

Durante la quinta semana de vida intrauterina una zona de epitelio celómico se engruesa junto con el mesénquima subyacente para formar la denominada cresta gonadal, en cuyo interior hay proliferación mesenquimatosa, que da lugar a los cordones germinales. Las células germinales migran del mesenterio posterior y desde el saco atlantoideo colonizan la cresta gonadal. Con la presencia del cromosoma Y la gónada pierde su característica de indiferenciación en la séptima semana, los cordones germinales primarios o medulares se organizan en forma radial y las células germinales se diferencian a espermatogonias. Se constituyen los túbulos seminíferos con las células de Sertoli y el mesénquima subyacente contribuye con las células de Leydig y el estroma. El mecanismo por el cual se produce la diferenciación testicular es complejo.

Las células somáticas de la gónada indiferenciada poseen receptores para los antígenos del cromosoma Y, que se fijan a su receptor, y las células se organizan en forma tubular para adquirir una morfología testicular, mientras que en su ausencia acaban rodeando de forma no específicamente ordenada a las células germinales, para dar lugar a los folículos. No se conoce hasta ahora un factor específico para la formación de un ovario (figura 13–10).

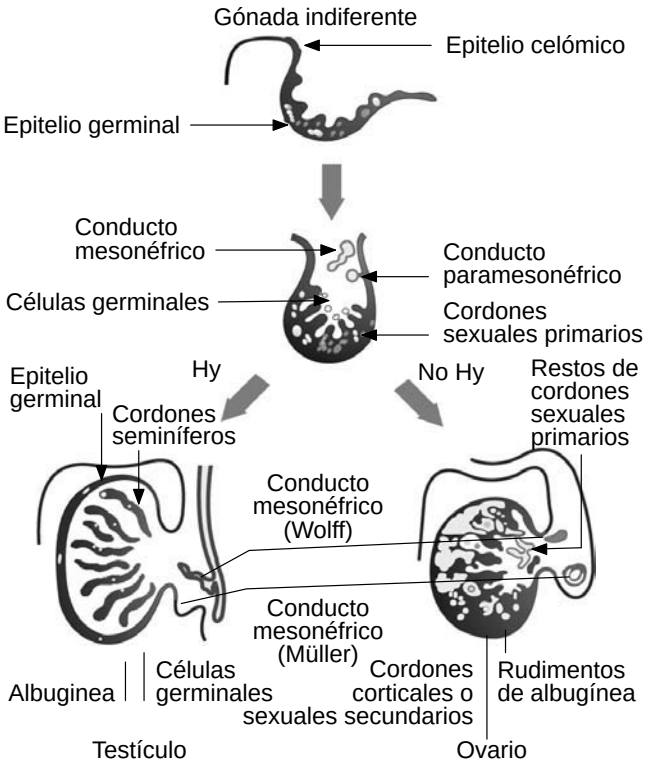


Figura 13–10. Desarrollo del sexo gonadal.

En la región terminal del brazo corto del cromosoma Y se encuentra el TDF (factor determinante testicular); se cree que el HY y el TDF son la misma sustancia codificada desde el cromosoma Y y regulada desde el cromosoma X. Asimismo, se ha identificado una zona de 35 kilobases localizada en la primera región del brazo corto del cromosoma Y, que parece capaz de determinar la masculinización por sí sola, y se denomina fragmento SRY *(sex–related Y);* sin embargo, se cree que estos factores determinantes actúan en cascada y no en forma independiente.

Sexo somático

En la fase indiferente el embrión posee estructuras capaces de desarrollar en su interior estructuras internas masculinas y femeninas: los conductos mesonéfricos o de Wolf, y los conductos paramesonéfricos o de Müller, el conducto mesonéfrico o de Wolf, el resto del drenaje del riñón mesonéfrico, y de él se desarrollan el epidídimo, el conducto deferente y las vesículas seminales.

El conducto paramesonéfrico o de Müller es la consecuencia de una invaginación del epitelio yuxtamesonéfrico que termina por unir sus crestas y soldarse en forma de tubo. De él se derivan las trompas de Falopio y de su fusión en "Y" en la zona más caudal nacen el

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cuerpo uterino y la porción superior de la vagina. En presencia de un ovario o de una cintilla gonadal se desarrolla siempre un aparato genital interno de tipo femenino. Ello significa que existe una tendencia espontánea al desarrollo de estructuras paramesonéfricas si la presencia de un testículo no las inhibe, promoviendo al mismo tiempo el desarrollo de los conductos wolffianos.

Por otro lado, el testículo controla su desarrollo a través de dos mecanismos: el FIM (factor inhibidor mülleriano) y la testosterona. El FIM es una sustancia proteica de alto peso molecular (100 000 Daltons) segregada en las células de Sertoli. Su acción impide el desarrollo de las estructuras que dan lugar a una trompa y la mitad del cuerpo uterino, actuando de forma local y de su mismo lado. Esta acción ipsilateral es esencial para explicar las diferencias unilaterales del desarrollo en estados patológicos. Al mismo tiempo, la testosterona secretada por el testículo actúa de su mismo lado y estimula la diferenciación de los conductos wolffianos hasta su formación en aparato genital interno masculino. Esta acción tiene lugar a través de un receptor específico para la testosterona que está presente sólo hasta la doceava semana (figura 13–9).

Sexo fenotípico

Corresponde a la diferenciación genital externa. El factor determinante en este caso también es la testosterona, que aquí no actúa por difusión local sino por vía sanguínea. Por este motivo, el desarrollo normal o patológico es siempre bilateral y, por lo tanto, simétrico. En esta etapa indiferente se distinguirán el tubérculo genital, los pliegues uretrales y el tubérculo genital. Cuando la diferenciación es masculina, las células de Leydig empiezan a proliferar alrededor de la octava semana del embarazo, cuando su dotación enzimática se completa y se inicia la secreción de la testosterona, para dar lugar a la diferenciación.

La testosterona no actúa directamente, pues las células sensibles a los andrógenos de algunas zonas sólo poseen en ese momento receptores para la dihidrotestosterona. Por ello se requiere la enzima intracelular 5 alfa reductasa, que convierte la testosterona en DHT. Para que el tubérculo genital dé lugar a un pene y los pliegues uretrales se fundan en el centro, para que junto con la tumefacción genital den lugar al escroto, es preciso que antes de la doceava semana llegue el estímulo androgénico adecuado. Durante la pubertad la piel genital es sensible a la testosterona sin precisar una reducción previa, lo cual explica los cambios morfológicos en

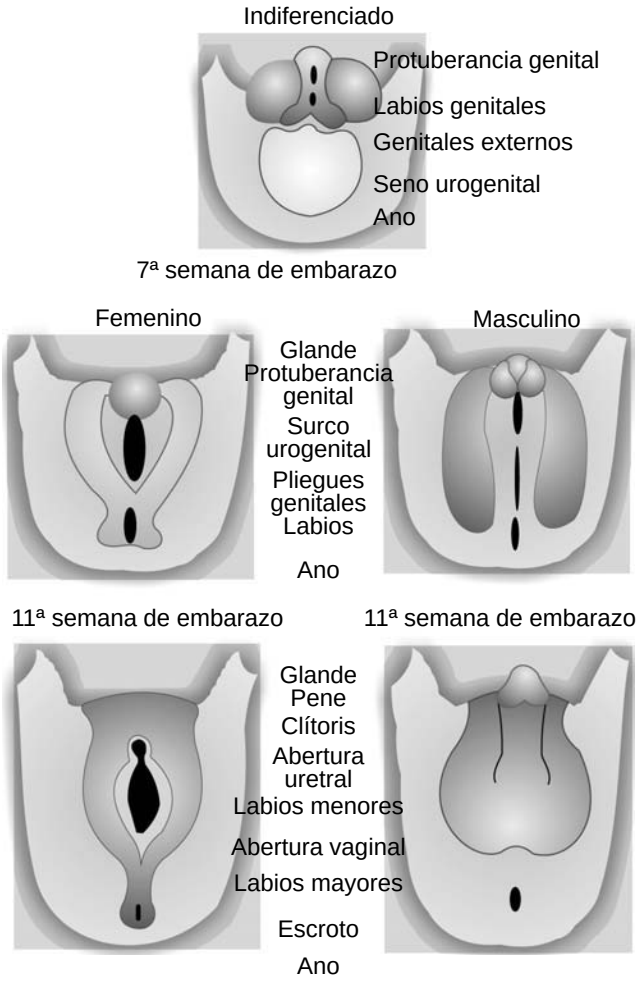


Figura 13–11. Desarrollo del sexo fenotípico.

algunas situaciones patológicas, como la ambigüedad sexual (figura 13–11).

Sexo legal

Corresponde al que se asigna en el momento del nacimiento, derivado de la observación de las características genitales externas. Después el registro del certificado de nacimiento incluye esta observación: masculino o femenino.

Identidad de género

Durante la infancia se le asigna al nuevo ser, de acuerdo con sus características genitales primarias, el papel en el que se deberá desarrollar. Más tarde, durante los cambios de la pubertad, se deberá reafirmar la identidad sexual de acuerdo con el género, sea masculino o femenino.

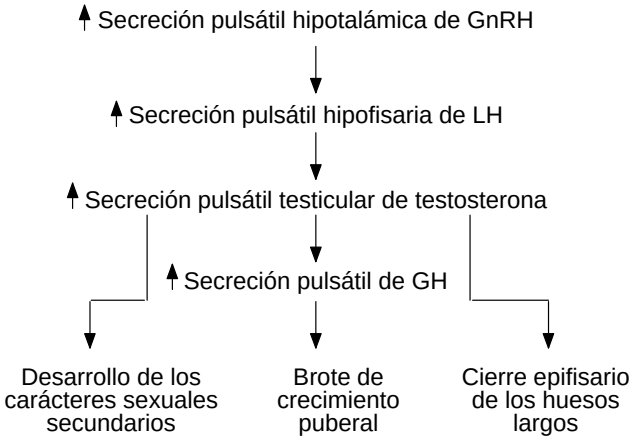


Figura 13–12. Fisiología de la pubertad.

Pubertad

Es un proceso fisiológico debido al inicio de la función hormonal gonadal que comporta cambios funcionales y anatómicos que conducen a la adquisición de la capacidad reproductora con una cronología individual y muy variable.

El mecanismo desencadenante de la pubertad es básicamente endocrinológico y está dado por un aumento progresivo a la par de la edad de la amplitud de la secreción hipotalámica de los pulsos de GnRH. Los niveles de testosterona y gonadotropinas se mantienen bajos desde los seis meses hasta la cercanía de la pubertad, cerca de los 12 años. Derivado del aumento de la secreción nocturna del GnRH se producirá un aumento progresivo de la amplitud y los picos de la LH más marcado que el de la FSH. Después la secreción pulsátil de gonadotropinas se producirá durante todo el día. Estos cambios inician cerca de los 11 años en el hombre y continúan hasta cerca de los 15 años. La secreción pulsátil de LH condiciona la aparición de la secreción pulsátil testicular de la testosterona. Existe un aumento progresivo de los niveles séricos de testosterona, así como de los niveles séricos de estrona estradiol y dihidrotestosterona, y de testosterona libre por la disminución de la SHBG (figura 13–12).

La testosterona induce a su vez un aumento de la amplitud de los picos secretorios de la GH (hormona de crecimiento), lo cual condiciona el brote de crecimiento puberal. La testosterona induce finalmente el cierre de los cartílagos epifisiarios de crecimiento de los huesos largos. El aumento gradual de la testosterona determina los cambios clínicos expresados como aparición de los caracteres sexuales secundarios masculinos. Por consiguiente, todos los cambios clínicos que ocurren en la pubertad son producidos por el aumento de la actividad pulsátil hipotalámica del GnRH. La elevación de los niveles hormonales precede a la aparición de los signos clínicos puberales.

La elevación de la FSH es anterior al aumento del tamaño testicular, que coincide con el aumento de la secreción androgénica testicular, la cual condiciona la aparición de los caracteres sexuales secundarios masculinos (cuadro 13–3).

Cuadro 13–3. Caracteres sexuales secundarios masculinos

Aumento del volumen testicular
Aumento del tamaño del pene y el escroto
Aparición de vello pubiano y axilar
Aparición de vello facial y troncal
Aparición de eyaculaciones
Aumento de masa muscular
Distribución masculina de la grasa corporal
Voz grave
Aparición de seborrea y acné
Aumento de la libido

FISIOPATOLOGÍA DE LA DEFICIENCIA PARCIAL DE ANDRÓGENOS

Andropausia o climaterio viril son términos poco usados para designar un cuadro clínico poco estudiado y muy cuestionado, que ocurre en una parte significativa de los hombres mayores de 60 años de edad o incluso mayores de 50 años.[19,20] Algunos hábitos de vida y el estrés psicogénico son factores que contribuyen a la aparición precoz de este padecimiento.[21,22] En 1994, en el congreso de la Sociedad Austriaca de Andrología, se estableció la existencia de la andropausia y de las siglas para denominarla: PADAM.[23–26]

Cuadro 13–4. Estadios clínicos del desarrollo genital

G1	Genitales externos (pene y escroto) infantiles
G2	Aumento de tamaño del escroto, con enrojecimiento y rugosidad de la piel escrotal
G3	Aumento de la longitud del pene con un menor aumento de la amplitud
G4	Aumento de la longitud y amplitud del pene, con desarrollo del glande, oscurecimiento de la piel escrotal
G5	Genitales externos (pene y escroto) completamente desarrollados

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Los efectos biológicos de los andrógenos son muy conocidos (cuadros 13–4 y 13–5):[19] estímulo del desarrollo gonadal, espermatogénesis, actividad sexual, aumento de la retención nitrogenada (propiedades anabólicas), activación de la producción de las glándulas sebáceas, regulación de la distribución pilosa y del vello, incremento de la síntesis de algunos factores de la coagulación y de la lipasa hepática, depresión de la producción de fibrinógeno, estimulación de la densidad ósea y producción de eritropoyetina y haptoglobina. Los niveles plasmáticos de testosterona están inversamente relacionados con el índice de masa corporal (IMC), la tensión arterial, la edad y la presencia de diabetes. Los estudios en animales indican que el reemplazo androgénico puede tener un efecto ateroprotector en los ejemplares machos y una acción desfavorable proaterogénica en las hembras, indicativos de un efecto sexo–específico.[26]

Declinación de la función testicular endocrina

A partir de los 40 años de edad cada año disminuyen 1.2% los niveles circulantes de testosterona libre y 1.0% los de testosterona ligada a la albúmina; también se ha documentado una elevación de 1.2% en la globulina ligadora de hormonas sexuales (SHBG), una proteína transportadora que se vincula a cerca de 50% de la testosterona circulante.[25,26]

Unido a la declinación de los niveles de testosterona (T), aumentan los de globulinas transportadoras de andrógenos (SHBG), las cuales se unen a la T y limitan la cantidad y eficiencia de la T a medida que el hombre envejece. A lo anterior se le une el descenso de los niveles de hormona del crecimiento (GH), entre otras relacionadas con la edad, lo cual contribuye al aumento de la grasa abdominal y a la reducción del tono muscular a partir de la mediana edad.[28] Desde el punto de vista clínico se puede comprobar la pérdida de la energía y la motivación, con un decremento concomitante de la actividad intelectual, la memoria y la orientación espacial. Es común la presencia de fatiga, depresión, cambios emocionales, irritabilidad y debilidad muscular. Se observa también una disminución del deseo sexual y dificultad para lograr y mantener una erección eficaz, reducción de las erecciones nocturnas, disminución de la satisfacción sexual, reducción del volumen y fuerza de la eyaculación, así como disminución del vello corporal y alteraciones en la piel. Se describe también una reducción de la masa muscular corporal, de la fortaleza, del vigor físico y de la densidad ósea, así como osteoporosis, dolores osteoarticulares y disminución de la estatura.[29,30,32]

Cuadro 13–5. Estadios clínicos del vello pubiano

P_1	Ausencia de vello pubiano
P_2	Vello pubiano disperso, fino y poco pigmentado
P_3	Vello pubiano disperso, grueso y pigmentado
P_4	Vello pubiano difuso de distribución triangular invertida, sin extensión a muslos
P_5	Extensión a muslos
P_6	Extensión a pared abdominal

El aumento de la grasa abdominal se relaciona con la reducción de la masa muscular y con un desequilibrio hormonal que disminuye la sensación de bienestar, que en ocasiones se expresa como depresión.[34] La terapia de reemplazo hormonal (TRH) y los cambios en el estilo de vida en relación con la dieta y la actividad física podrían corregirla.[35,37] Una serie de factores aislados o combinados pueden precipitar el inicio de la andropausia, y se describen a continuación.

- Término de la actividad laboral o dificultad para conseguir trabajo.
- Disminución de la actividad social.
- Aumento de las presiones económicas.
- Cambios familiares (los hijos abandonan el hogar o se casan).
- Sedentarismo.
- Descuido en la nutrición.
- Factores hereditarios y constitucionales, y enfermedades no cuidadas.
- Aumento del consumo de alcohol y tabaco.
- Presencia de enfermedades crónicas degenerativas (afección cardiaca, hipertensión arterial, aterosclerosis y diabetes mellitus, entre otras).
- Consumo de fármacos.

Manifestaciones bioquímicas de la andropausia

Los hombres de mayor edad tienen más bajos los niveles de T que los jóvenes.[38] La variabilidad en las concentraciones de T está determinada por factores genéticos, ambientales, hormonales, metabólicos y psicológicos, entre otros.[39,43] En los hombres, la T se produce de manera primaria por la célula de Leydig en los testículos y es regulada a nivel hipotálamo–hipófisis. Existen alteraciones asociadas con el envejecimiento por disrupción del funcionamiento del eje hipotálamo–hipófisis–

testicular. La declinación de las concentraciones de T puede ser parcialmente mediada por inadecuados mecanismos compensatorios neuroendocrinos o variaciones en los adipocitos, lo cual se ha relacionado con la edad.[44] Los cambios que ocurren en los testículos son el principal factor en la declinación de los niveles de T asociados con la edad. El estrés, la existencia de enfermedades crónicas concomitantes relacionadas con la edad y el empleo de algunos medicamentos pueden disminuir los niveles plasmáticos de T.[28,43,44]

La estimulación con hCG reduce la cantidad de células de Leydig, aumenta los niveles séricos de LH y disminuye la respuesta de la testosterona. El incremento en los niveles de LH relacionados con la edad es de 0.9% por año, de acuerdo con el *Massachusets Male Ageing Study.* Varios de los cambios en la vía neuroendocrina que controla la producción de testosterona en los hombres adultos sanos demuestran un grado de falla testicular secundaria, incluida una disminución en la amplitud de los pulsos endógenos de LH. Los adultos mayores presentan asincronía entre la liberación de LH y la secreción de testosterona, lo cual indica una disrupción en los mecanismos de control neuroendocrino y una mayor sensibilidad a los efectos de contrarregulación negativa de la testosterona en la secreción de LH.[33]

Los valores de T decrecen en 1.6% al año después de los 50 años de edad; sin embargo, pueden existir diferencias individuales.[45] Los valores de T total disminuyen 35% entre los hombres de 20 a 80 años de edad, en tanto que la T libre (TL) disminuye 50%.[46] Se ha demostrado que con la edad ocurre una pérdida del ritmo circadiano de la secreción de la T en un adulto mayor, así como una elevación de las SHBG. La mayor parte de la T circulante está unida a la SHBG y constituye la fracción no biológicamente activa, en tanto sólo 2.0 circula en forma libre para ser utilizada por las células del organismo. Los niveles de SHBG aumentan con la edad, por lo que cuando existen mayores concentraciones de SHBG circulante hay menos TL circulante.[47] A la determinación del índice andrógeno libre (FAI) se le ha dado un gran valor clínico y se determina de la siguiente forma: T/SHBG x 100. Cuando los valores de FAI disminuyen 50% casi siempre se observan las manifestaciones clínicas de la andropausia.[47]

La dihidrotestosterona (DHT) es un producto metabólico de la T que contribuye al desarrollo de la hiperplasia benigna de la próstata. La DHT se produce en el cerebro, la piel y las glándulas suprarrenales, y es la hormona esteroidea más abundante en el organismo. A medida que el hombre envejece las concentraciones de DHT disminuyen. A los 45 años de edad la producción de DHT es la mitad de la que tiene un sujeto de 20 años. Esta hormona es importante para mantener la función inmunitaria y el bienestar general, mientras que la disminución de sus concentraciones aumenta el riesgo de enfermedad cardiaca y de disfunción eréctil.[48]

La dehidroepiandrosterona (DHEA) también disminuye a medida que avanza la edad. Las concentraciones de DHEA sulfatada (DHEAS) son independientes y se relacionan inversamente con las muertes por causa cardiovascular en los hombres mayores de 50 años de edad.[48] El *Massachusetts Male Aging Study*[49] plantea la hipótesis de que la disminución de la DHEA y la DHEAS puede constituir marcadores de predicción de enfermedad cardiaca isquémica en los hombres.

La disminución de las concentraciones de GH, de factor de crecimiento 1 similar a la insulina (IGF–1), de melatonina y de dehidroepiandrosterona adrenal también surge con la edad.[29,30] Los valores de leptina están aumentados en los hombres con hipotestosteronemia, lo cual podría explicar en parte los cambios encontrados en la distribución de la grasa corporal.[50] Algunos estudios reportan que las concentraciones de leptina se correlacionan positivamente con la edad, el índice de masa corporal y los niveles de insulina.[28,50] Los niveles de leptina son elevados en los hombres de edad avanzada y se asocian con concentraciones disminuidas de T. En estos casos se ha comprobado que la THR normaliza los valores de leptina.[51,52]

Algunos investigadores han enunciado la hipótesis de que el incremento del tejido adiposo, en particular el abdominal, en el hombre viejo se relaciona con un aumento de la actividad de la enzima aromatasa, la cual convierte la T en estradiol (E2), lo que conlleva a disminución de los valores de T y aumento de los de E2. Los niveles disminuidos de T pueden contribuir en gran medida al aumento de la acumulación de la grasa visceral.[51,52] El mantenimiento y la progresión de la insulinorresistencia pueden conducir al desarrollo de diabetes mellitus tipo 2, al aumento de los niveles de triglicéridos plasmáticos y a la disminución de los valores de las lipoproteínas de alta densidad (HDL), lo cual contribuye al establecimiento de un síndrome metabólico, causante del aumento del riesgo cardiovascular.[54]

Impacto de la andropausia en la calidad de vida

Cuando se analizan los síntomas y los signos de la andropausia se evidencia su afección en la calidad de vida de las personas que la padecen si se considera el grado de compromiso de la capacidad física, sexual, mental y social.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Son escasas las publicaciones que hacen alusión a estos aspectos, por lo que el impacto de los síntomas sobre la calidad de vida no se ha precisado. Se considera que el diagnóstico de andropausia no se debe establecer en personas menores de 40 años de edad y se discuten las razones para estandarizar los criterios diagnósticos, como son:[55]

- Amplias variaciones de las concentraciones de T intrapersonas e interpersonas.
- Diferentes valores de normalidad para la T, sobre todo en relación con la edad.
- Presencia de síntomas clínicos de andropausia y otras condiciones, como la depresión.

Castelo[49] realizó un estudio cuyo fin era identificar los conocimientos que tienen los hombres acerca de la andropausia y precisar las manifestaciones clínicas presentes, y confirmó que más de 50% de los participantes eran mayores de 40 años de edad y más de 50% tenían un nivel de escolaridad preuniversitario o universitario. Sin embargo, la escolaridad y la edad no influyeron en el grado de conocimiento que poseían sobre la andropausia, aunque los principales síntomas referidos en este estudio fueron la reducción o pérdida de la erección, la disminución del deseo sexual, la depresión y la pérdida de la memoria.

Se ha mostrado mucho interés en la observación de la prevalencia de la disminución de los niveles de T y de SHBG en las personas con diabetes tipo 2, la cual se relaciona con obesidad, en particular la abdominal, y con una edad mayor.[56,57]

Esto lleva a pensar que la andropausia puede comportarse de distinta manera en las personas con diabetes tipo 2 al compararlas con los individuos que no tienen diabetes, y podría postularse que el empleo de la terapia androgénica de reemplazo podría ser de utilidad en esas personas.

BASES PARA EL DIAGNÓSTICO DEL CLIMATERIO MASCULINO

Para el diagnóstico, como en la práctica clínica común, en la primera cita se debe realizar una historia clínica general, que incluya un apartado denominado "antecedentes andrológicos", de los cuales interesa saber:

1. Descenso testicular al nacimiento.
2. Malformaciones genitales.
3. Circuncisión.
4. Edad de aparición de los caracteres sexuales secundarios.
5. Espermarquia.
6. Alteraciones en la eyaculación (sangre, volumen, dolor, retrógrada, precoz, retardada, olor, color).
7. Inicio de la vida sexual.
8. Número de parejas sexuales.
9. Antecedentes de enfermedades de transmisión sexual (tratamiento).
10. Paternidad, edad y número de hijos.
11. Erecciones matutinas (semana, mes, etc.).
12. Desempeño sexual (angustia, seguridad).
13. Libido (normal, alta o baja en relación con el promedio).

Asimismo, es importante un examen físico general que haga hincapié en las características andrológicas, tales como:

1. Fenotipo.
2. Distribución de grasa corporal (IMC).
3. Distribución de vello (androide, ginecoide).
4. Vello facial (barba, bigote).
5. Línea temporal de implantación de cabello.
6. Mamas (ginecomastia).
7. Pene (longitud, meato, prepucio).
8. Escroto (color, pliegues).
9. Testículos (volumen, consistencia).
10. Epidídimos (consistencia, dolor, quistes).
11. Cordón espermático (conductos deferentes, varicocele).
12. Anillos inguinales (hernias).

Los cuestionarios de autoevaluación para la sospecha diagnóstica de la deficiencia androgénica son de gran utilidad en la entrevista inicial.

Se han desarrollado múltiples cuestionarios, aunque sólo dos han sido validados y desarrollados para este propósito:

- El cuestionario de *St. Louis University Androgen Deficiency in Aging Males* (ADAM).
- *The Aging Males Symptoms,* una escala validada y traducida a 14 lenguas.[14,15]

Una puntuación alta en cualquiera de los cuestionarios indica una posible deficiencia parcial de andrógenos, lo cual permite continuar con la investigación de laboratorio y de gabinete.

Perfil hormonal

1. FSH: promueve la espermatogénesis a través de sus receptores en las células de Sertoli.
2. LH: induce la síntesis de testosterona a través de sus receptores en las células de Leydig.
3. Estradiol: resultado del proceso de aromatización periférica de la testosterona en piel grasa y próstata.
4. Prolactina: promotor de la espermatogénesis.
5. Testosterona: principal hormona esteroidea masculina sintetizada en las células de Leydig.
6. Antígeno prostático específico en pacientes mayores de 40 años de edad. En resultado sospechoso se debe realizar un examen rectal y consultar con el urólogo.
7. Perfil de lípidos.
8. Pruebas de funcionamiento hepático.
9. Biometría hemática y química sanguínea.
10. Testosterona libre.
11. Prueba de reserva testicular: estimulación con hormona gonadotropina coriónica humana a dosis de 5 000 UI.

Estudios de gabinete

Densitometría mineral ósea de columna lumbar y cabeza del fémur. Se considera una disminución de la densidad ósea mineral cuando existen dos desviaciones estándar en la tabla de referencia, ya que puede haber osteopenia u osteoporosis.

Cabe señalar que la determinación de la testosterona libre es más sensible para el diagnóstico, ya que es la parte biológicamente activa, y ayuda a identificar al paciente con deficiencia de andrógenos; sin embargo, actualmente los laboratorios no cuentan con la infraestructura para su estudio en forma rutinaria.[16–17]

La suma de la testosterona libre más la testosterona unida a la albúmina se denomina testosterona bioactiva, ya que puede ocurrir una rápida disociación de la albúmina y quedar como testosterona libre funcionado como reservorio. El cálculo de la testosterona libre se hace a través de la medición de la testosterona total, la albúmina y la SHBG:[18]

1. Testosterona libre (FTe).
2. Testosterona total (Te).
3. Globulina fijadora de hormonas sexuales.
4. Concentración de Te (= a) expresada en nmol/L.
5. Concentración de SHBG (= b) expresada en nmol/L.
6. Se utiliza la constante asociación de Te con la albúmina a 37 °C (3.6×10^4 L/mol/L)y la concentración de albúmina (43 g/L = 6.2×10^4 mol/L) y la asociación constante de Te con SHBG a 37 °C (10^9 L/mol).

$$Te = FTe + (Te \times albúmina) + (Te \times SHBG)(Te \times albúmina) = (3.6 \times 10^4)(6.2 \times 10^4) = (22 \times FTe)(Te \times SHBG) = FTe \times b / (1 + FTe)$$

Ejemplo: la concentración de 20 nmol/L y SHBG de 40 nmol/L resultará en una Fte de 390 pmol/L y testosterona bioactiva de 8 970 p mol/L = 8.97 nmol/L

A 30 nmol/L para la Te y 40 para SHBG, la FTe llegará a ser de 630 pmol/L.

La Sociedad Internacional para el Estudio del Adulto Mayor tiene calculadores para realizar la conversión en su sitio de internet: http:/www.issam.ch/freetesto.htm.

Conclusión: si la testosterona total es menor de 200 ng/dL (7 nmol/L) el diagnóstico de hipogonadismo es confirmado. Si el valor sale 12 nmol/L o mayor se excluye la deficiencia y no es necesaria la sustitución androgénica.

Existe otra forma de determinar la función testicular en cuanto a la producción de testosterona, y es a través de la prueba de reserva testicular, la cual consiste en la determinación de la testosterona total en ayuno y la aplicación intramuscular de 5 000 UI de hormona gonadotropina coriónica humana, para que estimule las células de Leydig y se incremente así la producción de la misma.

Se toma nuevamente la determinación de testosterona a las 72 y a las 96 h.

Para el cálculo se identifica el pico de incremento máximo, se resta al valor basal, se divide entre el valor basal y se multiplica por 100.

Si el porcentaje de incremento es mayor de 90% se considera normal.

Si el porcentaje de incremento está entre 50 y 90% es probable la deficiencia androgénica, lo cual es apoyado con la gama de datos clínicos.

Si el porcentaje de incremento $\leq$ 50%, el diagnóstico es deficiencia parcial de andrógenos.

Esta prueba de reserva ayuda a diagnosticar a los pacientes que en la valoración inicial clínica presentan datos francos de deficiencia y en la determinación de la testosterona total reportan valores normales.

Antígeno prostático específico

Es muy importante su determinación en el panel de estudios iniciales. En los casos de un incremento mayor de

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

lo normal de acuerdo con la edad debe ser evaluado por un urólogo experto, quien realizará estudios adicionales, como la determinación de la fracción libre del antígeno y una biopsia prostática. En caso de resultado sospechoso o positivo, la sustitución hormonal con testosterona es una contraindicación absoluta.

Es importante tomar en cuenta que en este tipo de pacientes la determinación del antígeno prostático específico debe realizarse cada año, ya que la velocidad de incremento del antígeno puede ser de 0.75 o más al año. Esto indica la realización de estudios más específicos, ya que puede estar ocurriendo un cambio prostático inadvertido, lo cual contraindica la sustitución androgénica. En ambos casos lo importante es referir el caso a un urólogo. Las guías internacionales urológicas indican que se requiere un análisis rectal, un ultrasonido y antígeno prostático específico antes de decidir una sustitución hormonal.[17,18]

TRATAMIENTO DE LA DEFICIENCIA PARCIAL DE ANDRÓGENOS

El tratamiento se enfoca en la identificación de los pacientes que deben recibir tratamiento.

Hoy en día existe un nuevo enfoque diagnóstico de la demostración bioquímica, mediante el uso de testosterona biodisponible, la cual es un indicador directo de la testosterona útil con efectos directos.

En la actualidad se cuenta con protocolos que instauran el tratamiento más temprano, con menor temor hacia el uso de medicamentos, los cuales son seguros y tienen mejores resultados.

Los objetivos del tratamiento de sustitución hormonal se enfocan en:

- Prevenir la osteoporosis masculina.
- Mejorar la función sexual destacando la utilidad de otros fármacos disponibles, como el sildenafil, y monoterapia.
- Mejorar la función cognitiva, la memoria y la concentración.
- Mejorar el volumen y la fuerza muscular.
- Controlar la expresión del gen de la obesidad centrípeta.

Dado que en la actualidad se cuenta con métodos diagnósticos certeros y tratamientos seguros, el tabú del reemplazo hormonal se ha dejado atrás y por ende se emplea cada vez más este manejo con mayor confianza.[58]

Dentro del armamento de manejo de la deficiencia parcial de andrógenos se cuenta con testosterona que se presenta en diferentes formulaciones y presentaciones que detallaremos en breve.

Undecanoato de testosterona

Es un éster de testosterona que se utiliza en el tratamiento de sustitución de la testosterona para el hipogonadismo masculino. Se presenta en solución inyectable con 250 mg de undecanoato de testosterona, que corresponden a 157.9 mg de testosterona. Cada ampolla con 4 mL de solución inyectable contiene 1 000 mg de undecanoato de testosterona. También se vende en presentación para vía oral.

Los andrógenos pueden acelerar la progresión de un cáncer de próstata subclínico o una hiperplasia benigna de próstata.

Este medicamento debe usarse con precaución en pacientes con cáncer y riesgo de hipercalcemia e hipercalciuria asociada, debido a metástasis óseas. Se recomienda el control regular de las concentraciones de calcio.

Se han reportado casos raros de tumores de hígado benignos y malignos en pacientes en tratamiento con terapia de sustitución de testosterona.

Esta formulación tiene una vida media más prolongada y está basada en aceite de castor, lo cual garantiza una mayor solubilidad.

La formulación utilizada tiene una concentración de 250 mg disuelta en 1 mL de aceite de castor.[59,60]

Enantato de testosterona

Presentación en ampolla que contiene 250 mg de testosterona enantato.

Se indica en caso de hipogonadismo primario o secundario, así como en la deficiencia parcial de andrógenos y en casos de osteoporosis masculina.

Su posología consiste en aplicar un ámpula de 250 mg intramuscular cada dos a cuatro semanas, que de acuerdo con el consenso bibliográfico el promedio es cada tres semanas. En casos pediátricos la dosis es de 50 a 200 mg intramuscular cada dos a cuatro semanas.

Este medicamento, como cualquier andrógeno, se contraindica en caso de cánceres que dependen de hormonas, como el adenocarcinoma de próstata.

Se metaboliza a testosterona en el sitio de la inyección, pero produce un nivel supranormal de ésta con una

disminución de este nivel, lo cual determina una gran variabilidad en su respuesta clínica.

Su administración se relaciona con el desarrollo de ginecomastia por conversión de testosterona en estrógenos. Tiene la ventaja de que es barato, se administra con facilidad y es efectivo.[61]

Existen otras presentaciones no disponibles aún en México, como el caso del gel, los parches transdérmicos y los implantes, que se comentarán brevemente.

Los parches transdérmicos tienen dos presentaciones: una para ser utilizada sobre la piel del escroto y la otra para colocarse sobre la piel de la espalda, el brazo, el abdomen y el pecho. Asimismo, tiene dos tamaños y dosis, de 2.5 y 5 mg de testosterona, para aplicarse cada 24 h.

Estos parches llevan los niveles de testosterona a la normalidad y mantienen las concentraciones de testosterona más estables con una curva más constante. Sin embargo, entre sus efectos adversos están las reacciones alérgicas, que son frecuentes, y tiene la desventaja de su alto costo.

El gel cutáneo debe aplicarse (5 mg/día) en áreas del cuerpo con poco vello.

Tiene la ventaja de que reproduce el ciclo circadiano de la testosterona y, dado que los niveles son más constantes y fisiológicos, no tiene efectos significativos sobre la eritropoyesis. Su desventaja es el precio alto, ya que limita su uso.

Los implantes subcutáneos de testosterona son gránulos de 100 y 200 mg que se implantan en un número total entre 4 y 10 en el tejido graso, encima de los glúteos.

Un implante de 200 mg libera cerca de 1.3 mg de testosterona al día y en general es bien tolerado.

Para el manejo de la deficiencia parcial de andrógenos se ha documentado el uso de hormona de crecimiento recombinante, que incrementa la anabólica, mejora la densidad ósea en la espina lumbar y la masa muscular, y reduce el tejido graso.

Asimismo, hay un estudio del uso de factores de desarrollo semejantes a la insulina con buena respuesta hasta ahora, pero aún no concluye.[62]

REFERENCIAS

1. United Nations Secretary Department of Economic and Social Affairs Population Division: *World Population Prospects, the 1998 revision.* ESA/P/WP150 Nueva York, United Nations, 1998.
2. United Nations: *World Population Prospects, the 1998 revision.* Nueva York, United Nations, 1999.
3. **Lunenfeld B:** Aging male. *Aging male* 1998;1:1–7.
4. **Tremblay RR, Morles AJ:** Canadian practice recommendations for screening, monitoring and treating men affected by andropause or partial androgen deficiency. *Aging Male* 1998; 1:217–221.
5. **Morales A, Heaton JPW, Carson CC III:** Andropause, a misnomer for a true clinical entity. *J Urol* 2000;163:705–712.
6. **Vermeulen A:** Androgen replacement therapy in the aging men: a critical evaluation. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86: 2380–2390.
7. **Kerr JB:** Functional cytology of the human testis Baillieres. *Clin Endocrinol Metab* 1992;6:235–250.
8. **Jegou B:** The Sertoli cell Baillieres. *Clin Endocrinol Metab* 1992;6:273–311.
9. **Robertson DM, Risbridger GP, De Kretser DM:** The physiology of testicular inhibin and related proteins. Baillieres. *Clin Endocrinol Metab* 1992;6:355–372.
10. **Rosner W:** Plasma steroid–binding proteins. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1991;20:697–720.
11. **Schanzer W:** Metabolism of anabolic androgenic steroids. *Clin Chem* 1996;42:1001–1020.
12. **Sinclair AH, Bertha P, Palmer MS:** A gene from the human sex determining region encodes a protein with homology to a conserved DNA binding motif. *Nature* 1990;346:240–244.
13. **Upadhyay S, Zaamboni L:** Ectopic germ cells: natural model for the study of germ cell sexual differentiation. *Proc Natl Acad Sci USA* 1982;179:6584–6588.
14. **Heinemann LAJ, Zimmerman T, Vermeulen A, Thiel C, Hummel W:** A new aging male's symptoms rating scale. *Aging Male* 2001;2:105–141.
15. **Morley JE, Perry HM:** Androgen deficiency in aging men: role of testosterone replacement therapy. *J Lab Clin Med* 2000;135:370–378.
16. **Morales A, Lunenfeld B:** Investigation, treatment and monitoring of late–onset hypogonadism in males. *Aging Male* 2002;5:74–86.
17. The Endocrine Society: 2nd Annual Consensus Meeting on Andropause. *J Clin Endocrinol Metab* 2001. http://www.endo–society.org/.
18. **Vermeulen A, Verdonk L, Keufman JM:** A critical evaluation of simple methods for the estimation of free testosterone in serum. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84:3666–3672.
19. **Kaufman JC, Vermeulen A:** Androgens in male senescence. En: Nieschlag E, Behre HM (eds.): *Testosterone. Action, deficiency, substitution.* Berlín, Springer, 1998:437–472.
20. **Nilsson PM, Moller L, Solstad K:** Adverse effects of psychosocial stress on gonadal function and insulin levels in middle–aged males. *J Inter Med* 1995;479–486.
21. **Tan RS, Philip PS:** Perceptions and risk factors for andropause. *Arch Androl* 1999;97–103.
22. **Vermeulen A:** Andropause. *Maturitas* 2000;15:5–15.
23. **Vermeulen A:** Androgens in the aging male–clinical review 24. *J Clin Endocrinol Metab* 1991;73;221–224.
24. **Gray A, Berlin JA, McKinlay JB, Longcope C:** An examination of a research design effects on the association of tes-

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tosterone and male aging. Results of a metha–analysis. *J Clin Epidemiol* 1991;44:671–684.
25. **Gooren LJG:** The age–related decline of androgen levels in men: clinically significant? *Brit J Urol* 1996;78:763–768.
26. **Gray A, Feldman A, McKinlay JB, Longcope C:** Age, disease, and changing sex hormone levels in middle–aged men: results of the Massachusetts Male Aging Study. *J Clin Endocrinol Metabol* 1991;73:1016–1025.
27. **Vermeulen A, Kaufman JM, Giagulli VA:** Influence of some biological indices on sex hormone binding globulin and androgen levels in aging and obese males. *J Clin Endocrinol Metab* 1996;81:1821–1827.
28. **Anawalt BD, Merrian GL:** Neuroendocrine aging in men. Andropause and somatopause. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2001;30:647–669.
29. **Tan RS, Pu SJ:** Impact of obesity on hipogonadism in the andropause. *Intern J Andrology* 2002;25:195–201.
30. **Juul A, Skakkeback NF:** Androgen and the aging male. *Hum Reprod Update* 2002;8:423–433.
31. **Morales A, Heaton JP, Carson CC:** Andropause, a misnomer for a true clinical entity. *J Urol* 2000;163:705–712.
32. **Weider W, Altwein J, Hauck E, Beutel M, Brahler E:** Sexuality of the elderly. *Urol Int* 2001;66:181–184.
33. **Feldman HA *et al.:*** Age trends in the level of serum testosterone and other hormones in middle age men: longitudinal results from the Massachusetts male aging study. *J Clin Endocrinol Metabol* 87:589–598.
34. **Tan RS, Philip PS :** Perceptions of risk factors for andropause. *Arch Andrology* 1999;43:97–103.
35. **Heaton JP:** Andropause: coming of age for and old concept? *Curr Opin Urol* 2001;11:597–601.
36. **Boianov M, Khristov V, Petkova M, Protich M:** Andropenia and hormone–replacement therapy in men. *Vutr Boles* 2000;32:5–9.
37. **Klotz LH:** Andropause (Editorial). *Can J Urol* 2001;8:1211.
38. **Denti L, Pasolini G, Sanfelici L:** Aging related decline of gonadal function in healthy men: correlation with body composition. *J Am Geriatric Soc* 2000;48:51–58.
39. **Couillard C, Gagnon J, Bergeron J, Leon AS, Rao DC *et al.:*** Contribution of body fatness and adipose tissue distribution to the age variation in plasma steroid hormone concentrations in men. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:1026–1031.
40. **Rieder A:** Sexual medicine aspects of the aging man. *Wien Med Wochenschr* 2001;15:412–421.
41. **Tapanainen J:** Andropause. *Duodecim* 2001;117:1974–1979.
42. **Tan RS:** Andropause: introducing the concept of relative hypogonadism in aging males. *Intern J Impot Res* 2002;14:319.
43. **Maier U:** Hormone profile in the aging man. *Wien Med Wochenschr* 2001;151:422–425.
44. **Goodman GD, Barret CE:** Sex differences in the association of endogenous sex hormone levels and glucose tolerance status in older men and women. *Diabetes Care* 2000;23:912–918.
45. **Lalarus R, Sparrow D, Weiss S:** Temporal relation between obesity and insulin: longitudinal data from the Normative Aging Study. *Am J Epidemiol* 1998;147:173–179.
46. **Smith KW, Feldman HA, McKinlay JB:** Constructions and field validation of a self administered screener for testosterone deficiency (hypogonadism) in ageing men. *Clin Endocrinol* 2000;53:703–711.
47. **Vermeulen A, Kaufman JM:** Ageing of hypothalamo–pituitary–testicular axis in men. *Horm Res* 1995;43:25–28.
48. **Vermeulen A, Gomemaere S, Kaufman JM:** Testosterone, body composition and aging. *J Clin Invest* 1999;22(Suppl 5): 110–116.
49. **Barrett CE:** Lower endogenous androgen levels and dyslipidemia in men with non–insulin–dependent diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 1992;117:870–871.
50. **Feldman HA, Johannes CB, Araujo AB, Mohr BA, Longcope C *et al.:*** Low dehydroepiandrosterone and ischemic heart disease in middle–aged men: perspective results from the Massachusetts Male Aging Study. *Am J Epidemiol* 2001; 513:79–89.
51. **Castelo L, Aramburu E, Martínez R, Machado MC:** Conocimientos de los hombres acerca de la andropausia en un área de salud. *Rev Cubana Sal Públ* 2003;29(Supl 1). (En prensa.)
52. **Saffele JKV, Goemaere S, Bacquer DD:** Serum leptin levels in healthy ageing men: are decreased serum testosterone and increased adiposity in elderly men the consequence of leptin deficiency? *Clin Endocrinol* 1999;55:81–88.
53. **Perry HM, Miller DK, Morly PP:** Testosterone and leptin in older African–American men: relationship to age, strength, function and season. *Metabolism* 2000;49:1085–1091.
54. **Cohen PG:** Aromatase, adiposity, aging and disease. The hypogonadal metabolic atherogenic disease and aging connection. *Medical Hypoth* 2001;56:702–708.
55. **Marin P, Arver S:** Androgen and abdominal obesity. *Ballieres Clin Endocrinol Metab* 1998;13:441–451.
56. **Licea ME:** Hiperinsulinismo como factor de riesgo cardiovascular. *Rev Cubana Endocrinol* 1998;9:40–46.
57. **Novàk A, Brod M, Elbers J:** Andropause and quality of life: Findings from patient focus groups and clinical experts. *Maturitas* 2002;43:231–237.
58. **Betancourt AM, Cunninghan GR:** Hypogonadism and diabetes. *Int J Impot Res* 2003;15(Suppl 4):S14–S20.
58. **Nieschleg, Behre:** *Andrology.* 2ª ed. Alemania, Springer, 2000.
59. **Behre HM, Abshagen K, Oettel M, Hübler D, Nieschlag E:** Intramuscular injection of testosterone undecanoate for the treatment of male hypogonadism: phase I studies. *Eur J Endocrinol* 1999;140:414–419.
60. **Zhang GY, Gu YQ, Wang XH, Cui YG, Bremner WJ:** A clinical trial of injectable testosterone undecanoate as a potential male contraceptive in normal Chinese men. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84:3642–3647.
61. **Behre HM, Yeung CH, Nieschlag E:** Diagnosis of male infertility and hypogonadism. En: Nieschlag E, Behre HM (eds.): *Andrology: male reproductive health and dysfunction.* 2ª ed. Heidelberg, Springer, 2000:90–124.
62. **Nieschlag E, Behre HM:** Hormonal male contraception: suppression of spermatogenesis with GnRH antagonists and testosterone. En: Filicori M, Flamigni C (eds.): *Treatment with GnRH analogs: controversies and perspectives*. Nueva York, Partenón, 1995:243–248.

Capítulo 14

Hormona de crecimiento

Álvaro Sáenz de Miera Camino

La hormona de crecimiento (HC) es el miembro más conocido de una familia de hormonas hipofisiarias muy relacionadas entre sí, involucrada en la regulación de muchos procesos fisiológicos, incluidos el crecimiento y la diferenciación del músculo, el hueso y el cartílago. Otros miembros de esta familia incluyen la prolactina y el lactógeno placentario. Otra gran familia de hormonas no hipofisiarias relacionadas estructuralmente incluye las interleucinas, los factores estimulantes de colonias (GM–CSF y G–CSF) y la eritropoyetina (EPO). Junto con la HC, dichas hormonas constituyen la superfamilia hormonal hematopoyética.

Recientemente se empleó una variedad de métodos estructurales, biofísicos y mutacionales para estudiar estas hormonas y sus receptores. La estructura tridimensional de la HC ha sido determinada por cristalografía proteica y existe ahora un modelo bien aceptado de la forma en que se une y oligomeriza con su receptor transmembrana de un paso. Los datos actuales indican que el receptor (GHR) no se asocia al azar, sino que un mecanismo ordenado de unión y dimerización inicia el evento de la señal de transducción.

Debido a que la cristalización de las proteínas unidas a la membrana es una tarea formidable, los estudios estructurales se han conducido mediante el uso de la parte soluble del GHR, la cual consiste sólo en el dominio extracelular. La región extracelular del receptor existe como una proteína soluble unida a la HC (GHBP), la cual tiene la misma afinidad que su contraparte desde el punto de vista virtual. Se asume que la GHBP representa un modelo válido del GHR intacto.

La estructura tridimensional del dominio intracelular del GHR aún no se determina, por lo que no existe información estructural detallada que describa cómo ocurre el evento de dimerización en el interior de la membrana. Incluso las subsecuentes interacciones entre el GHR y otros factores celulares involucrados en la señal de transducción son inciertas.

La HC, el receptor de HC y la GHBP se localizan en el núcleo y experimentan una translocación nuclear. La función directa de la HC en el núcleo, sin embargo, sigue sin determinarse. El hecho de que muchos de los intermediarios en la señal de transducción de la HC (incluidos JAK2 y el factor transcriptor activado de HC, o MGF–STAT 5) están presentes en el núcleo indica que éste podría ser el sitio primario de acción de la HC. Está por determinarse qué efectos celulares de la HC están mediados por completo en el compartimiento citoplásmico y en el compartimiento nuclear, y por la cooperación nucleocitoplasmática.

Los factores de crecimiento insulinosimilares IGF–I e IGF–II son péptidos pluripotenciales que pueden estimular la proliferación celular (factores de crecimiento), el metabolismo celular (acciones similares a las de la insulina) y la diferenciación celular. También estimulan funciones diferenciadas en muchas células y pueden actuar como factores de supervivencia celular. La idea de que los IGF pueden ser importantes reguladores locales en muchos tejidos del cuerpo, además de ser reguladores sistémicos de crecimiento y metabolismo, ha llevado a su medición.

Casi todos los IGF presentes en el organismo se asocian con proteínas específicas de alta afinidad (IGFBP), y hasta ahora se han caracterizado seis diferentes (IGFBP–1, 2, 3, 4, 5 y 6). Ha quedado cada vez más claro que dichas IGFBP regulan estrechamente la cantidad de IGF disponible en los receptores celulares, así como sus efectos en la función celular.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ACCIONES

La hormona de crecimiento tiene acciones muy amplias que incluyen:

1. **Estimulación del crecimiento del hueso y el cartílago.** Estimula la proliferación de condrocitos en el cartílago de crecimiento, aumenta la absorción intestinal de calcio y fósforo, y estimula la proliferación de osteoblastos.
2. **Acción lipolítica.** La administración de HC aumenta la concentración plasmática de ácidos grasos libres después de un descenso inicial y transitorio. Los picos nocturnos de HC se relacionan con aumentos en el nivel plasmático de ácidos grasos libres. Asimismo, estimula la diferenciación de preadipocitos en adipocitos. El tratamiento con HC resulta en una redistribución de tejido adiposo de los depósitos abdominales hacia los periféricos.
3. **Acción anabólica.** Después de una cirugía mayor la HC incrementa el balance de nitrógeno, potasio y fósforo, y atenúa el catabolismo proteico.
4. **Acción antinatriurética.** Causa reabsorción de sodio de manera directa mediante el aumento de la actividad de la bomba de sodio en el túbulo renal y de manera indirecta a través de la activación del sistema renina–angiotensina.

DEFICIENCIA

La deficiencia de hormona de crecimiento (DHC) se clasifica en:

1. Niños:
   - Aislada.
   - Secundaria.
2. Adultos:
   - De inicio en la niñez.
   - De inicio en la adultez.
   - Aislada del adulto mayor (somatopausia).

Las consecuencias fisiopatológicas de la deficiencia de hormona de crecimiento en los adultos fueron descritas en 1963 por Thomas Falkeden, quien notó cambios en ciertas variables fisiológicas después de una hipofisectomía por carcinoma metastásico de mama, diabetes mellitus con retinopatía y acromegalia. Estaban disminuidas en el metabolismo basal y en la función renal, el volumen sanguíneo y la función cardiovascular. Falkeden concluyó que un factor endocrino, además de las hormonas adrenales, tiroideas o sexuales, desaparecía tras la hipofisectomía. Al relacionar los efectos de la HC, propuso la hipótesis de que la secreción de la hormona se abolía después de la cirugía, lo cual resultó en los cambios observados.

La investigación sistemática sobre las características de la deficiencia de HC (DHC) en adultos se inició en 1980 con la introducción de la hormona humana recombinante. En 1987, tres grupos encabezados por el profesor Peter Sönksen, en Londres, comenzaron estudios clínicos acerca del reemplazo de HC para identificar los signos y síntomas de su deficiencia en los adultos.

La incidencia total de DHC en adultos se desconoce, pero las estimaciones indirectas basadas en el número de pacientes con tumores hipofisiarios sugieren que la deficiencia adquirida de HC puede afectar a 10 personas por cada 1 000 000 al año. La mayoría de los casos parecen resultar de tumores pituitarios o peripituitarios, o de su tratamiento. Las causas principales de hipopituitarismo en un grupo de 333 pacientes se presentan en el cuadro 14–1.

La pérdida de hormonas en el hipopituitarismo progresivo sigue una secuencia característica, en la cual la secreción de HC parece ser en especial sensible a la enfermedad hipofisiaria; los niveles circulantes de HC son los primeros que disminuyen, seguidos de los de LH, FSH, TSH y ACTH.

Cuadro 14–1. Causas de insuficiencia hipofisiaria en 333 pacientes adultos

Causa	Número de pacientes
Idiopática	53
Adenoma hipofisiario	223
Craneofaringioma	34
Meningioma	7
Colesteatoma	2
Pinealoma	1
Disgerminoma	1
Mixoglioma	1
Cordoma	1
Astrocitoma	1
Quiste aracnoideo	1
Teratoma quístico benigno	1
Tumor indiferenciado	7

RASGOS CLÍNICOS DE LA DEFICIENCIA DE HORMONA DE CRECIMIENTO EN LOS ADULTOS

Incremento de la masa ósea

Los adultos con DHC tienen sobrepeso, ya que el exceso de tejido adiposo se acumula alrededor del abdomen, en las vísceras y los depósitos subcutáneos, con un aumento de peso de 7.3 kg entre los hombres y de 3.6 kg entre las mujeres. Además, se encuentran alteraciones en el metabolismo de lípidos, ya que existe un aumento en la concentración sérica de triglicéridos y un decremento importante en las lipoproteínas de alta densidad.

Reducción de la masa corporal

Las mediciones de la masa corporal apoyan la impresión clínica de que el músculo es reemplazado por tejido adiposo en los adultos con DHC, lo cual se apoya en la medición del músculo por TAC. En 22 pacientes se encontró que la masa muscular del muslo constaba de 65% de músculo y de 35% de grasa, mientras que en los individuos sanos era de 85% de músculo y de 15% de grasa.

Disminución del agua extracelular

El cambio del modelo tradicional de dos compartimientos de composición corporal a un modelo de cuatro compartimientos, que toma en cuenta el volumen extracelular y los sólidos extracelulares libres de ácidos grasos, indica que la deshidratación es otra característica de la DHC en los adultos. En un estudio de 106 adultos con DHC comparados con 476 personas sanas se observó que los valores de agua extracelular fueron significativamente menores (2.4 kg en hombres y 2.7 kg en mujeres), lo cual equivale a una reducción de 15%; esto puede explicarse por la disminución en la actividad de la bomba de sodio–potasio, lo que ocasiona un balance positivo de sodio y, por lo tanto, aumento en el agua extracelular.

Baja densidad ósea

El contenido mineral óseo es reducido en los adultos con DHC. En un estudio de 30 hombres con DHC iniciada en la infancia se encontró una disminución de 9 a 19% de la masa ósea en la región lumbar y de 20 a 30% en el antebrazo, en comparación con personas de su misma edad y género.

Disminución de la función renal

En un estudio comparativo de 22 pacientes con DHC y 18 adultos sanos se encontró que la función renal estaba muy disminuida, definida por la evaluación de la filtración glomerular y el flujo plasmático renal. La razón de este decremento no se entiende bien, pero puede explicarse por los efectos combinados de un volumen reducido de agua extracelular y una disminución del gasto cardiaco.

Alteración de la función cardiaca

Falkheden encontró que el consumo de oxígeno y el gasto cardiaco estaban disminuidos en seis pacientes con hipofisectomía. Los estudios más recientes han encontrado, mediante la ergometría, que la máxima captación de oxígeno fue de 70% y la frecuencia cardiaca máxima fue de 90%.

Mala condición física

Los sujetos con DHC no desarrollan las pruebas de capacidad física como se espera, debido en parte a la función cardiaca diminuida y a la reducción en la masa ósea, además de que hay pruebas de disminución en la fuerza muscular. Algunos estudios han mostrado que la máxima fuerza isométrica generada por el cuadríceps también está disminuida.

Alteración en el bienestar psicológico

Se ha encontrado que los adultos con DHC experimentan más dificultades psicosociales que los individuos sanos de la misma edad, como son cansancio, bajos niveles de energía, falta de iniciativa, falta de concentración, dificultades de memoria e irritabilidad. En un estudio de 23 adultos deficientes comparados con 47 individuos sanos se encontró entre los primeros más aislamiento social, menos movilidad, sueño menos reparador y un peor estado emocional.

PRONÓSTICO

Los adultos con DHC pueden experimentar un detrimento significativo en su salud y productividad, ade-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

más de pruebas que indican que la deficiencia no tratada puede aumentar el riesgo de muerte cardiovascular prematura. En un estudio retrospectivo de 333 pacientes con hipopituitarismo entre 1956 y 1987, se mostró que la mortalidad general fue mayor que en la población sana de la misma edad y género (casi el doble).

DIAGNÓSTICO

Los signos y síntomas de la deficiencia de hormona del crecimiento se muestran en el cuadro 14–2. Los pacientes parecen tener niveles reducidos de energía, vitalidad y capacidad de trabajo, están más aislados de la sociedad y lábiles emocionalmente que los individuos sanos y tienen una reducida sensación de bienestar. La composición corporal está alterada de una forma característica: hay aumento de la grasa corporal, sobre todo alrededor del abdomen, mientras que las masas muscular y ósea están reducidas. La piel es delgada y arrugada, por lo que se aparenta un envejecimiento prematuro. Ocasionalmente hay hipocalcemia y en los pacientes con diabetes insulinodependientes aumenta en gran medida la resistencia a la insulina.

Cuadro 14–2. Síntomas y signos de la deficiencia de hormona de crecimiento en adultos

Síntomas
Alteración en el bienestar psicológico y calidad de vida con:
Mala salud en general
Alteración del autocontrol
Falta de bienestar positivo
Ánimo deprimido
Ansiedad
Vitalidad reducida
Reducción de la energía
Reacción emocional alterada
Mayor aislamiento social
Signos
Masa corporal reducida
Volumen extracelular reducido
Densidad mineral ósea disminuida
Grasa corporal aumentada
Relación cintura–cadera aumentada
Disminución del colesterol HDL
Aumento del colesterol LDL
Filtración glomerular disminuida
Flujo plasmático renal reducido
Metabolismo basal reducido
Masa muscular reducida
Fuerza muscular reducida
Desempeño en el ejercicio reducido
Umbral anaeróbico disminuido

Es importante investigar cada caso en detalle, para definir las deficiencias hormonales en los pacientes con hipopituitarismo.

La prueba más usada para establecer el diagnóstico es la respuesta a la hipoglucemia inducida mediante un bolo de insulina de 0.15 U/kg, donde una respuesta menor de 3 mU/L indica deficiencia. Esta prueba permite un diagnóstico confiable del estado secretorio de la HC en los pacientes con sospecha de enfermedad hipofisiaria y constituye la diferencia entre los ancianos normales y los que tienen DHC.

Otra prueba es la concentración plasmática de IGF–I, aunque se ha encontrado que existe sólo una modesta correlación entre los niveles promedio en 24 h de HC y de IGF–I en sujetos normales, lo cual indica que existen otros factores que modulan los niveles de IGF–I, además de la HC.

Los niveles urinarios de HC reflejan las concentraciones circulantes de la hormona (su secreción es virtualmente indetectable en sangre debido a su secreción en pulsos).

EFECTOS DE LA TERAPIA DE REEMPLAZO HORMONAL

Los adultos con hipopituitarismo son tratados en forma rutinaria con hormonas tiroideas, corticosteroides y hormonas sexuales. El valor del reemplazo de HC se ha investigado en épocas recientes, ya que su uso ha sido restringido al tratamiento de niños deficientes. El primer estudio de reemplazo en pacientes con hipopituitarismo se hizo en 1985 y los resultados desde entonces han demostrado que el reemplazo de HC normaliza la composición corporal, es decir, reduce la grasa corporal y aumenta la masa muscular y el líquido extracelular. Los pacientes presentan una mejoría en la capacidad física y el bienestar psicosocial.

Composición corporal

Se ha demostrado una reducción de 7% de la masa adiposa por TAC en un periodo de seis meses; asimismo,

se ha encontrado un aumento de 5% en el volumen muscular y un incremento de 5.9 kg de agua extracelular.

Lípidos y lipoproteínas

Los estudios no han demostrado una disminución en el colesterol, los triglicéridos o las lipoproteínas.

Contenido mineral óseo

En un estudio se demostró un aumento de la densidad mineral ósea del antebrazo distal de 12% y del antebrazo proximal de 3.8% en un periodo de un año.

Restauración del balance de líquidos y función renal

El agua corporal se normaliza en los adultos tratados con HC, al parecer por un aumento en el agua extracelular, secundario a la retención de sodio, lo cual aumenta la actividad plasmática de la renina. En un estudio de 10 pacientes se demostró un aumento de 15% en el agua corporal durante un periodo de seis meses. También se ha observado un incremento en la filtración glomerular en un lapso de cuatro meses.

Efectos cardiacos

La ecocardiografía ha mostrado un aumento de la masa ventricular izquierda de 211 a 249 g en 10 pacientes en un periodo de seis meses; el volumen latido aumentó de 92 a 118 mL y el gasto cardiaco de 5.29 a 7.58 L/min.

Mejoría en la capacidad física

Los adultos deficientes mejoran su capacidad en el ejercicio debido al aumento en el gasto cardiaco y en la masa muscular. En un estudio de 22 pacientes durante cuatro meses se demostró un incremento en el volumen del cuadríceps.

Mejoría en la calidad de vida

En un estudio a ciegas de 24 pacientes deficientes, 12 recibieron HC y mostraron una mejoría significativa en su percepción de calidad de vida.

EFECTOS SECUNDARIOS

El efecto principal es el edema, atribuible a su efecto antinatriurético, que es transitorio, ocurre casi siempre durante el primer mes y es dependiente de la dosis. Otro efecto es el dolor óseo durante los primeros tres meses y también depende de la dosis. En una dosis terapéutica de 0.25 UI/kg/semana no se ha encontrado deterioro en el metabolismo de la glucosa.

CONTROVERSIAS SOBRE EL TRATAMIENTO CON HORMONA DE CRECIMIENTO EN LOS ADULTOS

De acuerdo con la FDA, la hormona de crecimiento se aprueba para las siguientes indicaciones:

1. Tratamiento a largo plazo en niños con falla en el crecimiento, debido a una falta en la secreción endógena normal de HC.
2. Tratamiento de falla en el crecimiento de niños con insuficiencia renal crónica al momento del trasplante renal.
3. Tratamiento a largo plazo de niños con talla baja y síndrome de Turner.
4. Reemplazo de la HC endógena en adultos con DHC, que cumplan los siguientes criterios:
   - Diagnóstico bioquímico de DHC del adulto que tenga una respuesta subnormal a la prueba estándar de estimulación (HC < 5 μg/L).
   - Pacientes con DHC de inicio adulto, sea sola o con múltiples deficiencias hormonales (hipopituitarismo), como resultado de enfermedad pituitaria, enfermedad hipotalámica, cirugía, radioterapia o trauma; o pacientes con inicio en la niñez, confirmado en la adultez antes de iniciar la terapia de reemplazo.

La FDA restringe su uso en pacientes con enfermedades agudas en estado crítico debidas a cirugía de corazón abierto o abdominal, trauma múltiple o insuficiencia respiratoria aguda.

La seguridad de continuar el tratamiento con HC en pacientes que reciben dosis de reemplazo para las indicaciones aprobadas y desarrollan una de las enfermedades mencionadas aún no está establecida; por lo tanto, el beneficio potencial de la continuación del tratamiento

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

con HC en pacientes en estado crítico debe ser evaluado con todo cuidado para evitar riesgos importantes.

Tampoco se debe usar en pacientes con algún tumor activo. Los enfermos con diabetes mellitus quizá requieran un reajuste de la dosis de insulina, ya que la HC puede reducir la sensibilidad de ésta, sobre todo los obesos; los pacientes deben estar bajo vigilancia para detectar intolerancia a la glucosa. Su uso en otras indicaciones es ilegal. Durante los últimos 17 años el uso de HC en los adultos deficientes ha sido una realidad. Como ocurre en cualquier área de la medicina, la introducción de un tratamiento nuevo se relaciona con excitación inicial, seguida de un periodo de análisis cuidadoso de los resultados y, no rara vez, de un grado de controversia sobre sus beneficios.

La controversia se basa en varios aspectos:

- Los médicos no están de acuerdo en que las manifestaciones de la deficiencia de hormona de crecimiento en los adultos constituyan una entidad específica.
- Existen diferentes grados de deficiencia (parcial *vs.* total) y una variedad de criterios diagnósticos propuestos.
- Muchos de los riesgos a largo plazo son inciertos (sobre todo los efectos en la expectativa de vida).
- Los resultados de pequeños grupos de pacientes son difíciles de extrapolar a todo el gran grupo de pacientes deficientes.

Es difícil definir un síndrome específico de DHC en adulto, aunque se observa tanto en adultos, cuyas otras deficiencias hormonales quizá no pueden ser corregidas de manera óptima, como en la DHC de inicio en la niñez, donde otras deficiencias pituitarias con frecuencia están intactas. El fenotipo clínico, que varía con la edad de inicio y la extensión de la deficiencia, incluye un aumento en la grasa visceral y del tronco, una disminución de la masa magra, osteopenia, intolerancia a la glucosa con resistencia a la insulina, un perfil de lípidos consistente con un elevado riesgo aterogénico, disminución de la capacidad para el ejercicio, alteración de la estructura y de la función cardiaca, y una disminución en la calidad de vida. Ninguno de estos signos y síntomas son patognomónicos de DHC; además, algunos componentes del síndrome (resistencia a la insulina, obesidad e hiperlipidemia) también se presentan en personas que no la padecen y constituyen un riesgo para enfermedad aterosclerosa.

Los niveles séricos disminuidos y ajustados de acuerdo con la edad y el género del IGF–I y las respuestas subnormales de la HC a un estímulo se han utilizado

Cuadro 14–3. Indicaciones del uso de hormona de crecimiento

Diagnóstico	Edad (años)	Evolución
Colostomía, desnutrición	60	Mejoró la nutrición
Debilidad, diabetes mellitus	61	Mejoró la fuerza
Depresión, diabetes mellitus	61	Mejoraron la fuerza y el ánimo
Inmovilidad, depresión	65	Falleció
Depresión, diabetes mellitus	65	Abandonó
Fractura de cadera, desnutrición	70	Mejoró la fuerza
Depresión, obesidad	70	Mejoró el ánimo
Debilidad muscular, alcoholismo	71	Mejoraron la fuerza y el ánimo
Debilidad muscular, obesidad	72	Mejoró la fuerza
Depresión, hipertensión arterial sistémica	72	No mejoró
Debilidad, obesidad	72	Abandonó
Debilidad, obesidad	73	Mejoró fuerza
Neumonía, desnutrición	74	Mejoró la nutrición
Depresión, hipotiroidismo	75	No mejoró
Debilidad, infarto agudo del miocardio	75	Mejoró la fuerza
Debilidad, depresión	75	Abandonó
Depresión	76	Mejoró la capacidad física
Debilidad, depresión	76	Mejoraron la fuerza y el ánimo
Debilidad	78	No mejoró
Depresión, hipertensión arterial sistémica	78	Mejoró el ánimo
Panhipopituitarismo	79	Mejoró la fuerza
Depresión, fatiga, diabetes mellitus	80	Mejoraron la fuerza y el ánimo
Inmovilidad, depresión	80	Mejoró la fuerza
Secuelas de enfermedad vascular cerebral	80	Suspendido por el cardiólogo
Depresión, obesidad	80	Mejoré el ánimo
Depresión, Parkinson	81	Mejoró el ánimo
Depresión	81	Abandonó
Fragilidad	82	Falleció
Debilidad muscular	83	Mejoró la fuerza
Fragilidad	84	Falleció
Fragilidad	84	Falleció
Debilidad, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipertensión arterial sistémica	85	Mejoró la fuerza
Fragilidad	87	Mejoró la fuerza
Fragilidad	90	Mejoró la fuerza
Fragilidad	91	Mejoraron la fuerza y el ánimo
Fragilidad	92	Mejoraron la fuerza y el ánimo

como regla de oro para el diagnóstico de la DHC. Sin embargo, al nivel de IGF–I puede ser normal hasta en un tercio de los pacientes con DHC; asimismo, el uso de hipoglucemia inducida por insulina se considera inapropiado en pacientes mayores de 60 años de edad y en los que tienen antecedentes de cardiopatía isquémica y obesidad, donde casi siempre existen respuestas alteradas. Por lo tanto, no existe un método universalmente aceptado para el diagnóstico.

Los candidatos óptimos para la terapia con hormona de crecimiento son los que tienen una deficiencia grave y están conscientes de que su nivel de bienestar no ha vuelto al del estado premórbido, aun cuando las otras deficiencias hormonales hayan sido corregidas. Cuanta mayor sea su deficiencia, mejor responderán.

Las dosis que se utiliza en la actualidad son más bajas que antes y producen menos efectos secundarios. La dosis inicial debe ser aumentada hasta que:

1. Se obtenga un nivel de IGF–I dentro de 50 y 70 mayor del porcentaje normal.
2. No haya efectos secundarios.
3. Mejoren los síntomas clínicos. Los efectos terapéuticos se observan después de varios meses y deben ser evaluados al menos después de un año.

Es prudente iniciar la terapia de reemplazo con hormona de crecimiento en pacientes con deficiencia grave.

LA HORMONA DE CRECIMIENTO EN EL PROCESO DE ENVEJECIMIENTO

Está demostrado que los niveles de hormona de crecimiento disminuyen a partir de los 60 años de edad.

Una publicación de Rudman en 1990 acerca de la administración de hormona de crecimiento durante seis meses a 12 ancianos incitó la proliferación de clínicas "antienvejecimiento" y muchas publicaciones que subrayaron los beneficios de la HC al revertir o prevenir el envejecimiento.

Los diversos estudios han mostrado los beneficios en la función cognitiva, en la disminución de la mortalidad cardiovascular, en la resorción ósea, en el aumento de la masa muscular de algunos músculos, en el estado de ánimo y en la capacidad física. Sin embargo, no se ha demostrado un aumento consistente en la fuerza muscular u otros cambios funcionales que hagan pensar que existe un retardo en el proceso de envejecimiento.

Por otro lado, se ha propuesto el uso de preparados inhalados u orales de la HC, sin pruebas de eficacia alguna. A esto se suma el costo, que en EUA es de 6 000 a 12 000 dólares al año y en México de 20 000 a 30 000 pesos al año. Por ello, estos factores han desanimado su uso entre los médicos.

En la práctica del autor se incluye el tratamiento de 36 pacientes adultos mayores de 1998 a la fecha, con diferentes problemas médicos y dificultad para mejorar su estado general, con dosis de una unidad subcutánea cuatro veces por semana. En la mayoría de los pacientes se obtuvieron resultados satisfactorios, que incluyeron mejoría de la fuerza muscular, del estado de ánimo y del estado de nutrición en la mayoría. Cuatro pacientes fallecieron por su padecimiento de base, tres no mejoraron y cuatro abandonaron el tratamiento por su alto costo. No se encontraron efectos secundarios a la dosis empleada (cuadro 14–3). La conclusión de los datos mencionados incluye:

1. La hormona de crecimiento es un producto seguro con mínimos efectos secundarios, administrada en dosis adecuadas.
2. La HC tiene una excelente acción como anabólico proteico.
3. En los pacientes con disminución de la fuerza y fatiga, la mejoría inicia en el segundo mes.
4. Los enfermos con mejoría de la fuerza y cansancio tienen mayor estabilidad.
5. En los individuos deprimidos la mejoría del ánimo puede tardar hasta tres meses.
6. En su administración a largo plazo (cinco años) no se ha encontrado ningún caso de cáncer o de efectos deletéreos en la salud de los pacientes.
7. El abandono del tratamiento se debe a varios factores, como el costo del medicamento, el hecho de que los resultados no son inmediatos y la suspensión por parte de otros doctores que no conocen sus acciones y beneficios.

REFERENCIAS

1. **Rudman D:** Impaired growth hormone secretion in the adult population: relation to age and adiposity. *J Clin Invest* 1981; 67(5):1361–1369.
2. **Rudman D:** Effects of human growth hormone in men over 60 years old. *N Engl J Med* 1990;323:1–6.
3. **Malayappa J:** Adjuvant recombinant human growth hor-

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

mone normalizes plasma aminoacids in parenterally fed trauma patients. *J Parenteral Enteral Nutr* 1993;19:137–144.
4. **Fazio S:** A preliminary study of growth hormone in the treatment of dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1996;334: 809–814.
5. **Pichard C:** Lack of effects of recombinant growth hormone on muscle function in patients requiring prolonged mechanical ventilation. A prospective, randomized, controlled study. *Crit Care Med* 1996;24:403–413.
6. Consensus Guidelines for the diagnosis and treatment of adults with growth hormone deficiency: summary statement of the Growth Hormone Research Society Workshop on Adult Growth Hormone Deficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83(2):379–381.
7. **Morley J:** Growth hormone: fountain of youth or death hormone? *JAGS* 1999;47:1475–1476.
8. **Takala J:** Increased mortality associated with growth hormone treatment in critically ill adults. *N Engl J Med* 1999; 341:785–792.
9. **Sassolas G:** GH deficiency in adults: an epidemiological approach. *Eur J Endocrinol* 1999;141:595–600.
10. **Von Werder K:** The somatopause is no indication for growth hormone therapy. *J Endocrinol Invest* 1999;2:137–141.
11. Critical evaluation of the safety of recombinant human growth hormone administration: statement from the Growth Hormone Recombinant Society. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:1868–1870.
12. **Asha M, Berglund T, Berglund L:** Growth hormone and cardiovascular disease: an area in rapid growth. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:1871–1873.
13. **Carroll PV:** Safety aspects of pharmacological GH therapy in adults. *Growth Horm IGF Res* 2001;11(3):166–172.
14. **Molitch M:** Diagnosis of GH deficiency in adults–how good do the criteria need to be? *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87: 473–476.
15. **Kehely A:** Short–term safety and efficacy of human GH replacement therapy in 595 adults with GH deficiency: a comparison of two dosage algorithms.
16. **Le Roux CW:** Growth hormone replacement does not increase serum prostate–specific antigen in hypopituitary men over 50 years. *Eur J Endocrinol* 2002;147:59–63.
17. **Cook D:** Shouldn't adults with growth hormone deficiency be offered growth hormone replacement therapy? *Ann Intern Med* 2002;137:197–201.
18. **Isley W:** Growth hormone therapy for adults: not ready for prime time? *Ann Intern Med* 2002;137:190–196.
19. **Zenker Z:** Growth hormone deficiency in pituitary disease: relationship to depression, apathy and somatic complaints. *Eur J Endocrinol* 2002;147:165–171.
20. **Hull KL:** Growth hormone therapy and quality of life: possibilities, pitfalls, and mechanisms. *J Endocrinol* 2003;179: 311–333.
21. **Vance M:** Can growth hormone prevent aging? *N Engl J Med* 2003;348:779–780.
22. **Arixnavarreta C:** Growth hormone and aging. *Homo* 2003; 54:132–141.
23. **Abs R:** Update on the diagnosis of GH deficiency in adults. *Eur J Endocrinol* 2003;148(Suppl 2):S3–S8.
24. **Shi H:** Short– and long–term effects of growth hormone (GH) replacement on protein metabolism in GH–deficient adults. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:5827–5833.
25. **Lissett CA:** The insulin–like growth factor I generation test in adults. *Horm Res* 2004;62(Suppl 1):44–49.
26. **Svensson J:** Three–years of growth hormone (GH) replacement therapy in GH–deficient adults: effects on quality of life, patient–reported outcomes and health care consumption. *Growth Horm IGF Res* 2004;14:207–215.
27. **Feldt–Rasmussen U:** Aspects of growth hormone deficiency and replacement in elderly hypopituitary adults. *Growth Horm IGF Res* 2004;14(Suppl A):S51–S58.
28. **Mahajan T:** Atypical depression in growth hormone deficient adults, and the beneficial effects of growth hormone treatment on depression and quality of life. *Eur J Endocrinol* 2004;151:325–332.
29. **Mitchell HS:** Use of growth hormone for prevention or treatment of effects of aging 2002. *J Gerontol Series A* 2004;59: B652–B658.
30. **Colao A:** Does a gender–related effect of growth hormone (GH) replacement exist on cardiovascular risk factors, cardiac morphology, and performance and atherosclerosis? Results of a two–year open, prospective study in young adult men and women with severe GH deficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:5146–5155.
31. **Lombardi G:** Associated hormonal decline in aging: is there a role for GH therapy in aging men? *L Endocrinol Invest* 2005;28:99–108.
32. **Gotherstrom G:** The effects of five–year growth hormone replacement therapy on muscle strength in elderly hypopituitary patients. *J Clin Endocrinol* 2005;62:105–113.
33. **Mukherjee A:** The characteristics of quality of life impairment in adult growth hormone (GH)–deficient survivors of cancer and their response to GH replacement therapy. 2005; 90:1592–1599.
34. **Abs R:** Isolated growth hormone (GH) deficiency in adult patients; baseline clinical characteristics and responses to GH replacement in comparison with hypopituitary patients. A sub–analysis of the KIMS database. *Growth Horm IGF Res* 2005;15:349–359.
35. **Mukherjee A:** Interdependence of lean body mass and total body water, but not quality of life measures, during low–dose GH replacement in GH–deficient adults. *Eur J Endocrinol* 2005;153:661–668.
36. **Perls T:** Provision or distribution of growth hormone for "antiaging". *JAMA* 2005;294:2086–2090.
37. **Benedini S:** Effect of short–term therapy with recombinant human growth hormone (GH) on metabolic parameters and preclinical atherosclerotic markers in hypopituitary patients with growth hormone deficiency. *Horm Metab Res* 2006;38: 16–21.
38. **Murray RD:** A densitometric and morphometric analysis of the skeleton in adults with varying degrees of growth hormone deficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91:432–438.
39. **Climent VE:** Growth hormone therapy and the heart. *Am J Cardiol* 2006;97:1097–1102.
40. **Falleti MG:** The effects of growth hormone (GH) deficiency and GH replacement on cognitive performance in adults: a meta–analysis of the current literature. *Psychoneuroendocrinology* 2006;31:681–691.

Capítulo 15

Dehidroepiandrosterona

Álvaro Sáenz de Miera Camino

La dehidroepiandrosterona también es conocida como DHEA, 3β–hidroxi–androsten–17–ona o prasterona, y fue aislada en la orina en 1934 por Butenandt y Tschering.

En 1944 Munson aisló la DHEA sulfatada (DHEAS) en la orina y Baileu demostró en 1965 que se secretaba en las glándulas suprarrenales como éster sulfatado, el cual representa 99%, mientras que 1% circula en forma de éster libre.[1]

Durante la noche se produce 95% de dehidroepiandrosterona en la zona reticular de la corteza suprarrenal, por regulación de la ACTH.[2] Las adrenales fetales sintetizan cantidades significativas de DHEA, pero su producción disminuye en el nacimiento. El inicio de la adrenarquia (entre los seis y los ocho años de edad) se caracteriza por una biosíntesis aumentada de DHEA y los niveles de DHEAS circulantes alcanzan su pico en la tercera década de la vida (figura 15–1). Después existe una inexorable declinación en su producción, de modo que a los 80 años de edad se cuenta con niveles de 10 a 20% comparados con los de los adultos jóvenes. Sin embargo, los niveles de cortisol permanecen prácticamente inalterados.[3–5]

La secreción promedio es de 20 μg/L (DHEAS) y de 2 a 9 μg/L (DHEA), y la secreción de andrógenos en la mujer se muestra en el cuadro 15–1.

Cuadro 15–1. Secreción de DHEA y de DHEAS

Premenopáusica	Posmenopáusica	
DHEA	4.2 μg/mL	1.8 μg/mL
DHEAS	1 600 μg/mL	300 μg/mL
Androstenediona	1.5 μg/mL	0.6 μg/mL

ACCIONES FISIOLÓGICAS

Las funciones fisiológicas de la dehidroepiandrosterona no están totalmente definidas. La DHEA es un sustrato para la síntesis de androstenediona y testosterona, y la adrenarquia se acompaña del desarrollo de vello púbico y axilar, lo cual indica que una de sus acciones es la de ser andrógeno adrenal.[6]

Hay pruebas que señalan que también puede tener efectos sobre el sistema nervioso central, ya que es antagonista del receptor del ácido gammaaminobutírico del NMDA.[7]

También se opone a la acción de los glucocorticoides y es antagonista de la involución inducida por el timo o la neurotoxicidad de la corticosterona en el hipocampo.[8]

A la fecha no ha sido identificado el receptor específico que media la acción de la DHEA y debe determinarse si actúa a nivel de la superficie celular o en forma intracelular.

- En los hombres tiene una participación de 5% en la función sexual normal y en las mujeres normales no tiene efecto fisiológico.
- La deficiencia de P–450 cl 17 (actividad de 17.20 liasa/desmolasa) no forma DHEA y crea seudohermafroditismo.
- En hiperplasia suprarrenal congénita tipo IV (deficiencia de 3β hidroxisteroide) hay seudohermafroditismo e insuficiencia suprarrenal.
- Las mujeres con enfermedad de Cushing, carcinoma suprarrenal e hiperplasia suprarrenal congénita secretan más andrógenos y ello produce acné, hirsutismo y virilización.

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

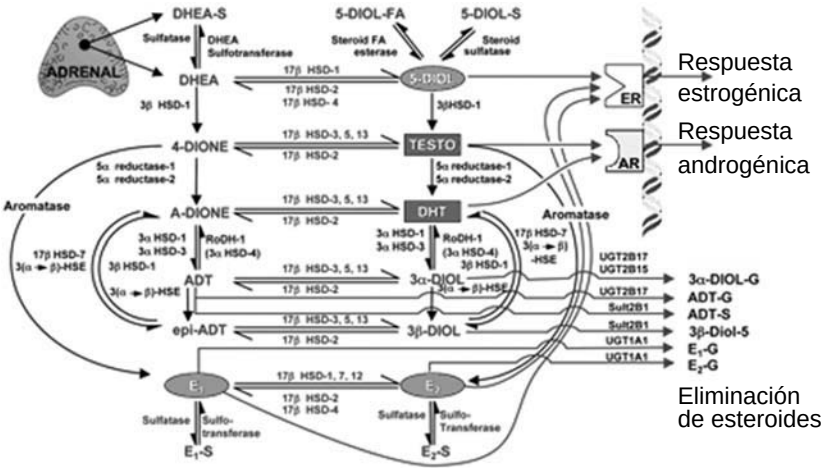


Figura 15–1. Enzimas humanas esteroidogénicas e inactivadores de esteroides. 4–DIONE: androstenediona; A–DIONE, 5α–androstane–3: 17–diona; ADT, androsterona; epi–ADT, epiandrosterona; E1, estrona; E1–S, sulfato de estrona; 5–DIOL–FA, ácido graso andros–5–ene–3α,17β–diol; 5–DIOL–S, sulfato de androst–5–ene–3α,17β diol; HSD, hidrosteroide deshidrogenasa; TESTO, testosterona; RoDH–1, Ro deshidrogenasa 1; ER, receptor de estrógeno; AR, receptor de andrógeno; UGT2B28, uridin glucoronosil transferasa 2B28; sult2B1, sulfotransferasa 2B1;UGT1A1, uridin glucoronosil transferasa 1A1. (Labrie F: *J Endocrinol* 2005;189:169–196).

- En los ovarios poliquísticos hay hirsutismo.
- De los pacientes con hirsutismo 66% tienen elevado el DHEAS y 45% la DHEA, lo cual indica tumor suprarrenal, aunque si está normal indica tumor ovárico.

La actividad androgénica de las DHEAS es muy baja en comparación con otros esteroides sexuales:

• Testosterona	100
• Dehidrotestosterona	250
• Androstenediona	De 10 a 20
• DHEA	5
• DHEAS	mínima

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL[9–12]

Los niveles de DHEAS son muy bajos en presencia de insuficiencia suprarrenal, la cual se observa tanto en la primaria como en la secundaria, lo que implica que la producción de este esteroide depende de la hipófisis.

Young y col. mostraron en 10 pacientes con hipopituitarismo que 50 mg de DEA restauraron los niveles de DHEAS, androstenediona y testosterona, mientras que 200 mg resultaron suprafisiológicos.

Artl y col. examinaron el reemplazo con DHEA en voluntarios jóvenes cuya esteroidogénesis adrenal había sido suprimida con dexametasona y de nuevo se encontró que 50 mg eran apropiados, mientras que 10 mg producían elevaciones suprafisiológicas de DHEAS.

Se realizó un estudio al azar, doble ciego, controlado con placebo con 24 mujeres con insuficiencia suprarrenal (14 primaria, 10 secundaria) que aportaba 50 mg de DHEA.

Los niveles de DHEAS y androstenediona fueron restaurados y los de testosterona quedaron abajo de lo normal.

Después de cuatro meses de tratamiento las pacientes mostraron una reducción significativa en la puntuación de depresión y ansiedad, junto con una mejoría en la sensación de bienestar y estado de ánimo; asimismo, manifestaron mas interés sexual y mayor satisfacción sexual, mental y física.

En un estudio al azar controlado con placebo en 15 hombres y 24 mujeres con enfermedad de Addison que recibieron tratamiento durante tres meses con 50 mg de DHEA, se encontró una elevación en los niveles de DHEAS, androstenediona y testosterona, y disminución de la globulina ligadora de hormonas sexuales (SHBG) en mujeres pero no en hombres; hubo una tendencia a la elevación de la sensación de bienestar y un aumento significativo en la autoestima; el ánimo y la fatiga mejoraron, sobre todo en las tardes, y no se encontraron cambios en la funciones sexual o cognitiva, y tampoco en la composición corporal o en la densidad mineral ósea.

INMUNIDAD[13,14]

Se ha encontrado que la DHEA afecta una variedad de parámetros inmunológicos (aumenta la proliferación de células T, los niveles de IL–6, la actividad de las células NK y la citotoxicidad de los monocitos) y que su administración aumenta la resistencia del huésped a patógenos virales y bacterianos.

Los estudios en animales señalan que la DHEA podría invertir los efectos inmunosupresores del trauma: los ratones sujetos a trauma que recibieron DHEA fueron capaces de restaurar la proliferación de esplenocitos deprimidos y la secreción de IL–2 e IL–3, y el IF–γ visto en controles portadores. Algunos estudios indican que el aporte de DHEA también puede ser benéfico en los seres humanos, aunque parece no tener un efecto consistente sobre la función de los linfocitos sin alterar su proliferación o la respuesta a las vacunas.

A pesar del alto riesgo de infecciones tras el trauma, no existen artículos publicados sobre el efecto de la DHEA en la función de los neutrófilos. En estudios preliminares se demostró que la DHEA es capaz de estimular la respuesta de los neutrófilos al péptido bacteriano fMLP y producir una gran generación de superóxido tanto en los neutrófilos estimulados como en los no estimulados. Más importante aún es que la DHEA fue capaz de contrarrestar los efectos supresores del cortisol en la generación de superóxido, y como éste es el mayor mecanismo bactericida en los neutrófilos, el aporte de DHEA en situaciones con cortisol elevado puede ser una prudente terapia preventiva.

El hecho de que la DHEA sea producida debido al estrés es aún una cuestión debatible. Sus niveles están elevados en respuesta a la cirugía, mientras que el estado de choque séptico en animales inducido por una inyección de lipopolisacárido los disminuye. El punto clave es que lo bajo de los niveles de DHEA y lo alto de los niveles de cortisol tras el trauma se correlacionan con la alta mortalidad de los pacientes. Así, la respuesta individual al trauma con base en la relación DHEAS–cortisol puede determinar la susceptibilidad a la infección.

Los beneficios del suplemento con DHEA durante el estrés y el trauma podrían ocurrir en los efectos directos sobre las células inmunes, como se describió antes, o en forma indirecta mediante la supresión de la producción de cortisol.

El receptor para la DHEA no ha sido completamente caracterizado, pero los estudios recientes han demostrado que se une a un receptor de membrana ligado a una proteína G, el cual es capaz de mediar las acciones de la DHEA y DHEAS. Sin embargo, no se puede ignorar que este esteroide también es precursor de testosterona y estradiol y que puede ser convertido en estos esteroides en los tejidos periféricos uniéndose y activando el receptor estrogénico. De hecho, el efecto de la DHEA sobre la función de los macrófagos promoviendo la secreción de citocinas antiinflamatorias (IL–10) y suprimiendo la producción de citocinas proinflamatorias (TNF–α, IL–6) fue prevenido por bloqueo del receptor estrogénico. Éste parece también mediar las respuestas antimicrobianas de la DHEA. Finalmente, la modulación de la secreción de cortisol tras el trauma por la DHEA ha demostrado ser dependiente de la activación del receptor estrogénico. Así, los niveles circulantes de DHEA y DHEAS durante el estrés pueden moderar las acciones inmunosupresoras del cortisol; esta conclusión se apoya en los estudios de estrés relacionado con sepsis y trauma múltiple, en los cuales los niveles bajos de DHEAS se relacionaron con una baja sobrevivencia de los pacientes.

El hecho de que la DHEA pueda ser rápidamente suplementada y que no tenga efectos secundarios a largo plazo indica que puede ofrecer una modalidad terapéutica que reduzca la morbimortalidad relacionada con estrés y trauma.

La secreción de hormonas adrenocorticales se altera drásticamente con la edad, lo cual tiene un gran impacto en la inmunidad del adulto mayor. La producción de cortisol permanece razonablemente constante durante toda la vida, mientras que los niveles de DHEA y DHEAS disminuyen poco a poco desde la tercera década, llegando a niveles de 10 a 20% en la octava década. Al envejecimiento lo acompaña un bien documentado incremento en la incidencia de enfermedades infecciosas, por lo que en los últimos 20 años se ha evidenciado una declinación de la función inmunitaria llamada inmunosenescencia, la cual se define como un estado de desregulación inmunitaria que contribuye a un incremento en la susceptibilidad a la infección y quizá a las enfermedades autoinmunes y al cáncer.

REEMPLAZO EN EL ENVEJECIMIENTO[15–47]

Una gran cantidad de estudios han documentado una declinación de los niveles de DHEA relacionada con la edad, como consecuencia de la actividad de la enzima adrenal 17α–hidroxilasa o la involución de la zona reticular. En ambos géneros existe una reducción cercana

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

a 2% por año, pero los niveles absolutos son más bajos en las mujeres que en los hombres de entre 50 y 89 años de edad. Más aún, varios estudios han documentado una relación entre la declinación en los niveles de DHEAS y varios efectos adversos del envejecimiento. Barrett–Connor y col. mostraron una asociación inversa entre los niveles de DHEAS con enfermedad cardiovascular y mortalidad en hombres viejos, lo cual no se observó en la mujeres.

Los niveles bajos de DHEAS se han relacionado con un incremento en el riesgo de cáncer de mama en las mujeres premenopáusicas.

Existe una correlación positiva entre los niveles séricos bajos de DHEAS y una densidad mineral ósea disminuida en columna, cadera y radio de mujeres de 45 a 69 años de edad, lo cual no se ha notado en hombres.

En el sistema nervioso central, los niveles bajos de DHEAS se relacionan con el ánimo deprimido de las mujeres ancianas y una alta relación entre cortisol y DHEA que se asocia con el deterioro cognitivo en ambos géneros.

Los niveles de DHEAS son bajos en la diabetes mellitus tipo 2 y los medicamentos sensibilizadores de insulina aumentan los niveles, lo cual indica una correlación inversa con la resistencia a la insulina.

Sin embargo, una mayor preocupación concerniente a dichos datos epidemiológicos puede ser un simple marcador en el proceso del envejecimiento, acompañando la morbilidad relacionada, en lugar de ser la causa.

Los estudios de farmacocinética han establecido las dosis adecuadas para el reemplazo de DHEA en el envejecimiento. Artl y col. mostraron que 50 mg de DHEA oral en hombres de 49 a 70 años de edad restablecieron los niveles circulantes a los mismos de un adulto joven, mientras que 100 mg fueron suprafisiológicos. Un dato interesante dicta que se encontró que la vida media circulante de la DHEA en los adultos mayores es de 20 horas y es más larga en su metabolito sulfatado, lo cual indica que hay una gran retroconversión de DHEAS *in vivo.*

También los niveles circulantes de testosterona y estrógenos se elevan tras la administración de DHEA e igualan los niveles que se tienen en la juventud.

Un estudio al azar, doble ciego y controlado con placebo examinó el efecto del tratamiento con 50 mg de DHEA durante seis meses en 13 hombres y 17 mujeres de 40 a 70 años de edad. Además de la restauración de los niveles normales, hubo un marcado incremento en el bienestar físico y fisiológico en ambos géneros, que se definió como mejoría en la calidad del sueño, mayor energía y mayor habilidad para manejar el estrés (67% en los hombres y 81% en las mujeres), pero sin cambio en la libido. El mismo grupo estudió el reemplazo de 100 mg de DHEA durante seis meses en adultos mayores (9 hombres y 10 mujeres de 50 a 65 años de edad) y mostró la restauración de los niveles séricos de DHEAS y la relación entre cortisol y DHEA, además de una reducción de la grasa corporal y aumento en la fuerza muscular sólo en los hombres. Los niveles de andrógenos (androstenediona, testosterona y dehidrotestosterona) se elevaron a la normalidad en las mujeres, pero no en los hombres, indicando que existen diferencias específicas de género en respuesta a la administración de DHEA. Sin embargo, otro estudio que involucró la administración de 100 mg de DHEA durante tres meses en hombres adultos mayores no mostró ningún efecto en la composición corporal, el antígeno prostático específico o la función urológica.

Baileu y col. publicaron los resultados de un estudio al azar, controlado con placebo, acerca de reemplazo con 50 mg de DHEA durante 12 meses en 280 adultos de 60 a 79 años de edad. Los niveles de testosterona y glucorónido de androstandiol alcanzaron niveles suprafisiológicos a los seis meses en 21% de las mujeres. La densidad mineral ósea mejoró en el cuello femoral (en el grupo de 60 a 69 años) y en el radio (en el grupo de 70 a 79 años). Sólo las mujeres reportaron aumento en la libido, función sexual y satisfacción. En ambos géneros se observaron aumento en la hidratación de la piel, disminución de la pigmentación facial y la atrofia epidérmica, y aumento en la producción de sebo de la piel (sobre todo en las mujeres mayores de 70 años de edad).

Después de la menopausia, los niveles de testosterona y androstenediona sufren un decremento de 50% y la declinación en los niveles de DHEAS causa una posterior caída en los andrógenos circulantes y en los estrógenos derivados de DHEA en los tejidos periféricos debido a las enzimas esteroidogénicas expresadas en cada tipo celular en el tejido blanco, a lo cual se le conoce como intracrinología (figura 15–2). Para explicar esto, Labrie y col. han tratado exitosamente a 14 mujeres de 60 a 70 años de edad, durante 12 meses, con DHEA en crema a 10%; los niveles séricos se elevaron 10 veces y se encontró un aumento en la producción de sebo, un efecto estrogénico en el epitelio vaginal (aumentando su índice de maduración) y un aumento en la densidad mineral ósea de la cadera con aumento en la actividad osteoclástica y disminución en la actividad osteoblástica; otros cambios incluyeron una reducción de 10% en el grosor de la piel, disminución de los niveles de glucosa e insulina y una mayor sensación de bienestar. En contraste, 50 mg de DHEA administrada en forma oral en 60 mujeres perimenopáusicas no tuvo efecto en el estado de ánimo, la cognición, la calidad de vida o la libido.

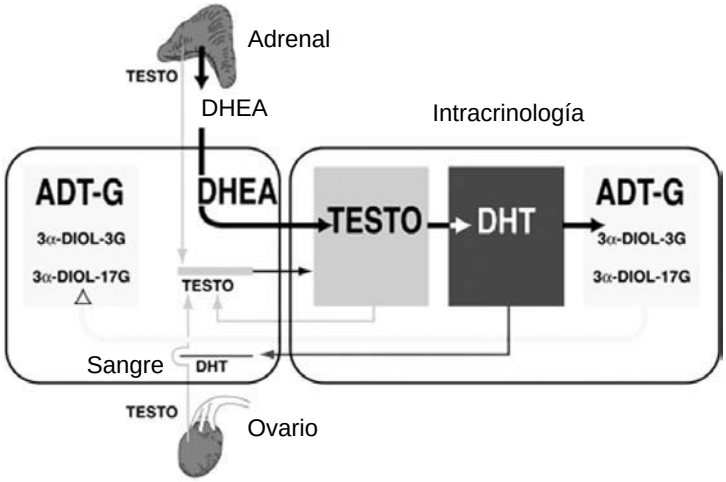


Figura 15–2. Representación esquemática de la importante contribución del precursor DHEA de origen adrenal a la actividad androgénica total en la mujer posmenopáusica, con una concurrencia paralela menor de la testosterona (TESTO) de origen ovárico y adrenal. Por mecanismos intracrinos, la DHEA es transformada en testosterona y dehidrotestosterona (DHT) en los tejidos periféricos y de ahí en los metabolitos inactivos androsterona (ADT) y 3α–diol antes de la transformación en los glucorónidos solubles en agua ADT–G, 3α–diol–3G y 3α–diol–17G por UGTs2B7, 2B15 y 2B17. Estos metabolitos solubles en agua son liberados a la circulación, donde pueden ser medidos. Una proporción muy pequeña de testosterona y DHT hechas intracelularmente por las enzimas esteroidogénicas de la vía intracrina pasan a la circulación. (Labrie F: *J Endocrinol* 2005;189:169–196).

OTROS USOS

Los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) tienen niveles bajos de DHEA. En 1994 van Vollenhoven estudió la administración de DHEA en pacientes con LES y observó que en tres meses disminuyó la actividad de la enfermedad y los requerimientos de prednisona. Otro estudio demostró que los enfermos con LES que usaron DHEA durante seis meses tuvieron una mejoría continua de la enfermedad.

Aunque actualmente no está aprobada para el tratamiento de la enfermedad, puede utilizarse como coadyuvante en su manejo.[48,49]

Los niveles bajos de DHEAS pueden afectar adversamente a las células nerviosas. Se ha propuesto que actúa como un regulador inhibitorio de la glucosa–6–fosfatasa–deshidrogenasa; esta inhibición puede estimular la producción de radicales libres tóxicos con efectos patológicos potenciales. También se ha encontrado una alta relación entre cortisol y DHEAS, que daña las células del hipocampo de los pacientes con demencia.[50–52]

Se han encontrado niveles bajos de DHEAS en sujetos deprimidos y se ha observado que su administración en pacientes con esquizofrenia mejora los síntomas negativos, depresivos y de ansiedad, sobre todo en las mujeres; en sujetos con depresión se redujo 50% la puntuación en la escala de Hamilton en 23 individuos luego de seis semanas de tratamiento con 90 mg de DHEA.[53,54]

SEGURIDAD

Existen dos revisiones acerca de los efectos secundarios reportados por el uso de DHEA. La primera la hizo en 2001 Pavirash Nourjah,[55] quien es epidemiólogo del Departamento de Salud y Servicios Humanos del Centro de Evaluación e Investigación de Medicamentos de la FDA, cuya conclusión fue que no se puede hacer una asociación entre la administración exógena de DHEA y el riesgo de cáncer de próstata, mama, ovario o tumores sólidos.

La otra revisión la hizo en 2001 Claudia B. Karwoski,[56] quien es farmacóloga del mismo departamento de la FDA, y en ella analizó el reporte de 65 eventos posteriores al uso de DHEA , de los cuales consideró importantes los siguientes (40%):

- Un agravamiento de cáncer de próstata, que mejoró al suspender la DHEA (recibía 700 mg al día).
- Dos casos de aumento de los síntomas de prostatismo.
- Una insuficiencia renal; el paciente tomaba otros complementos y mejoró al suspender la DHEA.
- Cinco casos de extrasístoles ventriculares, de los cuales uno murió (tomaba además ocho complementos nutricionales).
- Un paciente con IAM con colesterol de 230 y coronarias normales.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Un caso de trombosis venosa que tomaba otros medicamentos.
- Un paciente con urgencia hipertensiva, que tomaba 20 tabletas al día de DHEA.
- Una persona alcohólica con insuficiencia hepática y un trasplante.
- Tres casos con hepatitis; una colestásica que tomaba dosis muy altas de ácido pantoténico.
- Un caso con ginecomastia, la cual mejoró al suspender la DHEA.
- Una paciente que comenzó a menstruar a los siete días.
- Un hombre con dolor durante la penetración y semen con sangre, lo cual mejoró al suspender la DHEA.
- Un paciente con hiperglucemia, que debutaba como diabético.
- Un caso con lupus eritematoso que tomaba 200 mg y tuvo suboclusión abdominal por adherencias.
- Una persona con vómito y hematoquezia.
- Un paciente con ataque isquémico transitorio a las dos semanas, pero con todo lo demás normal.
- Un caso con crisis convulsivas sin antecedentes; al reiniciar el tratamiento, las crisis se volvieron a presentar.
- Un paciente con parestesias y polineuropatía.
- Una persona con máculas eritematosas que mejoraron al suspender la DHEA.
- Un paciente con plaquetopenia y extirpación del bazo.
- Un caso con petequias.
- Dos personas con agitación, una tomaba 300 mg y bebidas alcohólicas; mejoró con ácido valproico.
- Un paciente con tumor submandibular benigno; tomaba 25 mg sublinguales.
- Un caso con hipotensión arterial y fiebre que se tomó una botella de bebida embriagante.
- Un paciente con reacción anafiláctica con la primera tableta.

Como se puede observar, los efectos no son frecuentes y tampoco letales, por lo que la seguridad de la DHEA no queda en entredicho.

EXPERIENCIA PERSONAL

Con gran escepticismo, empecé a utilizar la idea como terapia de reemplazo en 1996, pero alentado por los resultados de algunos estudios que había revisado y por la escasez de recursos para mejorar la calidad de vida de la mayoría de mis pacientes. A la fecha la he utilizado en cerca de 400 pacientes con buenos resultados. En el cuadro 15–2 se presenta el reporte de lo que encontré en 130 de mis pacientes: 87 mujeres y 43 hombres con una edad promedio de 74 años (de 28 a 100 años). Hice medición de niveles de DHEA en 15% de los pacientes (el 100% los tenía bajos). Además de la DHEA, los pacientes recibieron sus medicamentos de base de acuerdo con su padecimiento. Tres pacientes fallecieron en ese lapso, pero no a consecuencia del tratamiento.

A continuación se presentan los resultados obtenidos en los casos tratados:

- Debilidad en 23, con mejoría de 85%.
- Fragilidad en 18, con mejoría de la fuerza de 70%.
- Fatiga en 12, con mejoría de 75%.
- Depresión en 10, con mejoría de 80% (se retiró el antidepresivo).
- Diabetes mellitus en 10, con baja de glucosa 100%.
- Dislipidemia en 7, con baja de LDL 100%.
- Osteoporosis en 5, no valorable.
- Insuficiencia vascular cerebral en 4, no valorable.
- Deterioro cognoscitivo no valorable.
- Preventivo en 4, con bienestar 100%.
- EPOC en 4, con bienestar 100%.
- Parkinson en 3, más fuerza 100%.
- LES en 3, menos síntomas 100%.
- Secuelas EVC en 3, más fuerza 100%.
- Disminución de libido en 2, recuperación 100%.
- Cáncer de próstata en 2, sin cambios en el antígeno prostático.
- Cáncer de mama en 2, bienestar 100%.
- Cardiopatía isquémica en 2, bienestar 100%.
- Cáncer de colon en 1, bienestar 100%.
- SIDA en 1, bienestar 100%.

Los efectos secundarios se encontraron en siete pacientes, pero desaparecieron al descontinuar el tratamiento; estos efectos fueron:

- Fatiga en 1.
- Mayor debilidad en 2 (estaban en tratamiento con Vioxx®).
- Urticaria en 2.
- Extrasístoles ventriculares en 2.

La DHEA se obtiene en forma sintética del barbasco y sus fabricantes son:

Syntex, en EUA; Lilly en EUA; Sibalem, en Italia; y Biotrade, en México, que elabora Siscelar® (45 mg),

Siscelar Plus® (45 mg más jalea real), Biossiner® (45 mg) y Siscelar AGER®, que es el que más utilizo y cuya fórmula es la siguiente:

- Dehidroepiandrosterona 25 mg
- 7 keto DHEA 45
- Pregnenolona 15
- Coenzima Q10 (ubiquinona) 30
- Lisina 40
- Metionina 20
- Arginina 20
- Jalea real 50
- Espirulina 50
- Mezcla herbal 70

REFERENCIAS

1. **Schwartz AG:** Dehydroepiandrosterone and structural analogs: a new class of cancer chemopreventive agents. En: *Advances in Cancer Research.* Academic Press, 1988:391–424.
2. **Endoh A:** The zona reticularis is the site of biosynthesis of dehydroepiandrosterone sulfate in the adult human adrenal cortex resulting from its low expression of 3 beta–hydroxysteroid dehydrogenase. *J Clin Endocrinol Metab* 1996;81: 3558–3565.
3. **Belanger A:** Changes in serum concentrations of conjugated and unconjugated steroids in 40 to 80–year–old men. *J Clin Endocrinol Met* 1994;79:1086–1090.
4. **Nafziger AN:** Longitudinal changes in dehydroepiandrosterone concentrations in men and women. *J Lab Clin Med* 1998;131:316–323.
5. **Artl:** Androgen therapy in women. *Eur J Endocrinol* 2006; 154(1):1–11.
6. **Labrie F:** Is dehydroepiandrosterone a hormone? *J Endocrinol* 2005;187(2):169–196.
7. **Yen SS:** Replacement of DHEA in aging men and women. Potential remedial effects. *Ann NY Acad Sci* 1995;774:128–142.
8. **Regelson W:** Dehydroepiandrosterone (DHEA)–the multifunctional steroid. *Ann NY Acad Sci* 1994;719:564–575.
9. **Artl W:** Dehydroepiandrosterone replacement in women with adrenal insufficiency. *N Engl J Med* 1999;341(14): 1013–1020.
10. **Oelkers W:** Dehydroepiandrosterone for adrenal insufficiency. *N Engl J Med* 1999;341(14):1073–1074.
11. **Gurnell EM, Chatterjee VK:** Dehydroepiandrosterone replacement therapy. *Eur J Endocrinol* 2001;145(2):103–106.
12. **Spark RF:** Dehydroepiandrosterone: a springboard hormone for female sensuality. *Fertil Steril* 2002;77(Suppl 4):S19–25.
13. **Butcher SK, Lord JM:** Stress responses and innate immunity: aging as a contributory factor. *Aging Cell* 2004;151–160.
14. **Chia–Che Chang:** Antiviral effect of dehydroepiandrosterone on Japanese encephalitis virus infection. *J Gen Virol* 2005;86:2513–2523.
15. **Morales A:** Effects of replacement dose of dehydroepiandrosterone in men and women of advancing age. *J Clin Endocrinol Metab* 1994;78:1360–1367.
16. **Hinson JP:** DHEA deficiency syndrome: a new term for old age? *J Endocrinol* 1999;163:1–5.
17. **Baulieu EE:** Dehydroepiandrosterone (DHEA) DHEA sulfate, and aging: contribution of the DHEAge Study to a sociobiomedical issue. *PNAS* 2000:97(8):4279–4284.
18. **Yen SC:** Dehydroepiandrosterone sulfate and longevity. New clues for an old friend. *PNAS* 2001;98(15):8167–8169.
19. **Artl W:** Dehydroepiandrosterone supplementation in healthy men with an age–related decline of dehydroepiandrosterone secretion. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86(10):4686–4692.
20. **Allolio B:** DHEA treatment: myth or reality? *Trends Endocrinol Metab* 2002;13(7):288–294.
21. **Celec P, Starka L:** Dehydroepiandrosterone – is the fountain of youth drying out? *Physiol Res* 2003;52(4):397–407.
22. **Dhatariya KK, Nair KS:** Dehydroepiandrosterone: is there a role for replacement? *Mayo Clin Proc* 2003;78(10):1257–1273.
23. **Legrain S, Girard L:** Pharmacology and therapeutic effects of dehydroepiandrosterone in older subjects. *Drugs Aging* 2003;20(13):949–967.
24. **Artl W:** Dehydroepiandrosterone and ageing. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2004;18(3):363–380.
25. **Kaufman JL, Vermeulen A:** The decline of androgen levels in elderly men and its clinical and therapeutic implications. *Endocr Rev* 2005;26(6):833–876.
26. **Barrett–Connor E:** A prospective study of dehydroepiandrosterone sulfate, mortality, and cardiovascular disease. *N Engl J Med* 1986;315:1519–1524.
27. **Feldman H:** Low dehydroepioandrosterone and ischemic heart disease in middle–age men: prospective results from the Massachusetts Male Aging Study. *Am J Epidemiol* 2001; 153(1):79–80.
28. **Thijs L:** Are low dehydroepiandrosterone sulphate levels predictive for cardiovascular diseases? A review of prospective and retrospective studies. *Acta Cardiol* 2003;58(5):403–410.
29. **Wu FC:** Androgens and coronary artery disease. *Endocr Rev* 2003;24(2):183–217.
30. **Brownsey B:** Plasma dehydroepiandrosterone sulphate levels in patients with benign and malignant breast disease. *Europ J Cancer* 1972;8:131–136.
31. **Key T:** Endogenous sex hormones and breast cancer in postmenopausal women: reanalysis of nine prospective studies. *J Natl Cancer Inst* 2002;94(8):606–616.
32. **Labrie F:** Endocrine and intracrine sources of androgens in women: inhibition of breast cancer and other roles of androgens and their precursor dehydroepiandrosterone. *Endocrine Reviews* 2003;24(2):152–182.
33. **Labrie F:** Endocrine and intracrine sources of androgens in women: inhibition of breast cancer and other roles of androgens and their precursor dehydroepiandrosterone. *Endocr Rev* 2003;24(2):152–182.
34. **Shilkaitis A:** Dehydroepiandrosterone inhibits the progression phase of mammary carcinogenesis by inducing cellular

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

senescence via p16–dependent but p53–independent mechanism. *Breast Cancer Res* 2005;7(6):R1132–R1140.
35. **Nordin EC:** The relation between calcium absorption, serum dehydroepiandrosterone, and vertebral mineral density in postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 1985;60 (4):651–656.
36. **Cormier C:** DHEA in bone and joint diseases. *Joint Bone Spine* 2001;68(6):588–594.
37. **Valtysdottir STH:** Mental wellbeing and quality of sexual life in women with primary Sjögren's syndrome are related to circulating dehydroepiandrosterone sulphate. *Rheumatic Dis* 2003;62:875–889.
38. **Villareal DT:** Effect of DHEA on abdominal fat and insulin action in elderly women and men. *JAMA* 2004;292(18): 2243–2248.
39. **Apostolova G:** Dehydroepiandrosterone inhibits the amplification of glucocorticoid action in adipose tissue. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2005;288:E957–E964.
40. **Nestler JE:** Dehydroepiandrosterone reduces serum low density lipoprotein levels and body fat but does not alter insulin sensitivity in normal men. *J Clin Endocrinol Metab* 1988; 66:57–61.
41. **Sjoerd W:** Effects of dehydroepiandrosterone, superimposed on growth hormone substitution, on quality of life and insulin–like growth factor I in patients with secondary adrenal insufficiency: a randomized, placebo–controlled, cross–over trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90(6):3295–3303.
42. **Dhatariya K:** Effect of dehydroepiandrosterone replacement on insulin sensitivity and lipids in hypoadrenal women. *Diabetes* 2005;54:765–769.
43. **Labrie F:** DHEA and its transformation into androgens and estrogens in peripheral target tissues: intracrinology. *Front Neuroendocrinol* 2001;22(3):185–212.
44. **Labrie F:** Extragonadal synthesis of sex steroids: intracrinology. *Ann Endocrinol* 2003;64(2):95–107.
45. **Burger HG:** Hormonal changes in the menopause transition. *Recent Prog Horm Res* 2002;57:257–275.
46. **Schneider HP:** Androgens and antiandrogens. *Ann N Y Acad Sci* 2003;997:292–306.
47. **Buvat J:** Androgen therapy with dehydroepiandrosterone. *World J Urol* 2003;21(5):346–355.
48. **Derksen R:** Dehydroapiandrosterone (DHEA) and systemic lupus erythematosus. *Sem Arth Rheumat* 1998;27(6):335–347.
49. **Barry N:** Dehydroepiandrosterone in systemic lupus erythematosus: relationship between dosage, serum levels, and clinical response. *J Rheumatol* 1998;25(12):2352–2356.
50. **Näsman B:** Serum dehydroepiandrosterone sulfate in Alzheimer's disease and multi–infarct dementia. *Biol Psychiatry* 1991;30:684–690.
51. **Ferrari E:** Age–related changes of the adrenal secretory pattern: possible role in pathological brain aging. *Brain Res Rev* 2001;37(1–3):294–300.
52. **Bernardi F:** CNS: sex steroids and SERMs. *Ann N Y Acad Sci* 2003;997:378–388.
53. **Strous RD:** Dehydroepiandrosterone augmentation in the management of negative, depressive, and anxiety symptoms in schizophrenia. *Arc Gen Psychiatry* 2003;60(2):133–141.
54. **Schmidt PJ:** Dehydroepiandrosterone monotherapy in midlife–onset major and minor depression. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62(2):154–162.
55. **Nourjah P:** *Epidemiologic evidence of DHEA in the etiology of neoplasia.* PID#: 000665. Department of Health and Human Services, Public Health Services, Food and Drug Administration, Center for Drug Evaluation and Research, 2001.
56. **Karwoski CB:** *OPDRA postmarketing safety review (PID 000665).* Department of Health and Human Services, Public Health Services, Food and Drug Administration, Center for Drug Evaluation and Research, 2001.

Capítulo 16

Infarto del miocardio en pacientes de la tercera edad

Jorge Raúl Varela Sadurní

Si revisamos las estadísticas actuales y las comparamos con las de los últimos años se podrá observar un importante aumento en la frecuencia de muertes por enfermedades cardiovasculares, principalmente por infarto agudo del miocardio (IAM), enfermedad cerebrovascular e hipertensión arterial sistémica, consideradas tradicionalmente como enfermedades propias de la edad avanzada (tercera edad); sin embargo, están afectando cada vez con mayor frecuencia a personas de menor edad limitando su calidad de vida y disminuyendo su esperanza de vida.

Existe una gran cantidad de factores de riesgo que predisponen a estas enfermedades, como son:

- Estrés.
- Sedentarismo.
- Factores genéticos.
- Sobrepeso.
- Hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia.
- Tabaquismo.
- Consumo de bebidas alcohólicas.
- Diabetes mellitus.
- Otras.

A todos ellos hay que añadirles los cambios cardiovasculares relacionados con la edad:

- Aumento:
  - Espesor parietal del ventrículo izquierdo.
  - Íntima arterial.
  - Colágeno arterial.
  - Tamaño de los miocitos.
  - Contractilidad auricular.
  - Resistencia vascular sistémica.
  - Presión sistólica.
  - Presión diferencial.
  - Peso del corazón (1 a 1.5 g por año entre los 30 y los 90 años de edad).
- Disminución:
  - Células de marcapaso en el nodo sinusal.
  - Número de miocitos.
  - Llenado protodiastólico.
  - Distensibilidad arterial.

Las expectativas de vida han mejorado en las últimas décadas gracias al aumento en la prevención y tratamiento de este tipo de enfermedades. Para 1890 el promedio de vida era de 47 años; en la actualidad es de 72 para el hombre y de 79 para la mujer, con extremos de 85 a 90 años de edad. A fines del siglo XX, de 15 a 17% de toda la población mundial rebasó los 65 años de edad.

En EUA los adultos mayores representan 20% de la población y 35% de los costos de atención para la salud; de toda la población estadounidense tratada por infarto del miocardio 12% tienen más de 65 años y 80% de los que fallecen tienen 75 años de edad o más.

Así, la incidencia de insuficiencia cardiaca y choque cardiogénico es de tres a cuatro veces mayor en personas de edad avanzada.

En las necropsias se encuentran lesiones significativas en algunas de las arterias coronarias hasta en 50% de los casos después de los 50 años de edad. Diez por ciento de los individuos mayores de 65 años suelen padecer isquemia miocárdica crónica.

En seguida se analizan brevemente algunos factores de riesgo cardiovascular:

- **Hipertensión arterial sistémica** (140/90 mmHg o más). Este tipo de afección la padecen 70% de

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

las personas mayores de 65 años de edad. 48% de las mujeres y 29% de los hombres por arriba de los 70 años de edad padecen presión arterial alta con cifras mayores de 160 mmHg la sistólica y 90 mmHg la diastólica. La presión sistólica de 180 mmHg o mayor incrementa de tres a cuatro veces el riesgo de infarto del miocardio en pacientes mayores de 65 años, y la diastólica de 105 mmHg o más incrementa el riesgo de dos a tres veces. Para el control de la hipertensión hay que tomar en cuenta que el paciente de la tercera edad tiene menos capacidad para metabolizar y excretar fármacos así como una mayor vulnerabilidad a los efectos secundarios.

- **Diabetes mellitus.** Esta enfermedad la padecen 20% de los individuos mayores de 70 años de edad y la incidencia aumenta de 1.5 a 7 veces en los hombres y de 2.5 a 14 veces en las mujeres en riesgo de enfermedad coronaria. Sin importar la edad de inicio de la diabetes mellitus, la esperanza de vida se reduce 30%.
- **Hiperlipidemia.** La elevación del colesterol o de los triglicéridos, o de ambos, tiene un efecto directo en la producción de enfermedad arterial coronaria, hipertensión arterial y enfermedad cerebrovascular al ocluir las arterias en forma progresiva sin una manifestación clínica o sintomatológica evidente hasta que su evolución está ya avanzada.
- **Tabaquismo.** Cerca de 30% de los pacientes mayores de 65 años de edad fuman. El tabaquismo incrementa de tres a cuatro veces el riesgo de infarto del miocardio y en menor proporción el riesgo de hipertensión arterial y accidente cerebrovascular; y no hay que olvidar que duplica y hasta triplica el riesgo de cáncer broncogénico.

Causas de infarto agudo del miocardio por disminución de aporte de oxígeno:

- Enfermedad ateromatosa coronaria.
- Embolia coronaria.
- Anomalía congénita de las arterias coronarias.
- Traumatismo coronario.
- Espasmo coronario.
- Enfermedades hematológicas (policitemia *rubra vera*, trombocitosis, CID coagulación intravascular diseminada, etc.).
- Arteritis coronaria.

Causas de infarto agudo del miocardio por incremento en el consumo de oxígeno:

- Estenosis aórtica.
- Intoxicación por CO_2.
- Tirotoxicosis.
- Hipotensión arterial sostenida.
- Otras.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dolor

Síntoma predominante en el IAM con características opresivas, estrujantes, urentes, punzantes, con sensación de pesantez retroesternal acompañada frecuentemente de reacción adrenérgica (sudoración fría y profusa, náusea, palidez de tegumentos y palpitaciones), angustia, sensación de falta de aire y muerte inminente. La intensidad del dolor es variable, pero la mayoría de las veces es muy intenso y suele irradiarse a la mandíbula, el cuello, los hombros, la cara interna de las extremidades superiores, las muñecas y la región dorsal, sobre todo entre las escápulas.

Hasta en 50% de los casos puede estar asociado con otros síntomas como malestar epigástrico, vómitos y pirosis. Por lo general la duración del dolor es mayor de 30 min y no se modifica con la actividad física del paciente. Casi siempre aparece cuando se está en reposo, pero puede iniciarse después de un esfuerzo físico o estrés emocional; no es raro que el dolor surja durante la madrugada, lo cual coincide con el ritmo circadiano del cortisol, las catecolaminas y el aumento de la agregabilidad plaquetaria.

Es frecuente que los síntomas prodrómicos previos al IAM se presentan al menos en 60% de los casos; sin embargo, en los ancianos no es así, ya que muchos cursan con enfermedades crónicas degenerativas que impiden su valoración adecuada, como son la diabetes mellitus, la demencia senil, la enfermedad de Alzheimer, etc.

En estos casos no es raro que el paciente presente datos clínicos de falla cardiaca (sensación de falta de aire, edema de miembros inferiores, plétora yugular, congestión pulmonar, taquicardia, galope, etc.), síncope y confusión mental. La ausencia de síntomas en el IAM se describe en 40% de los enfermos.

Otras causas de dolor torácico no relacionado con el IAM son:

- Disección de aorta.
- Tromboembolia pulmonar.

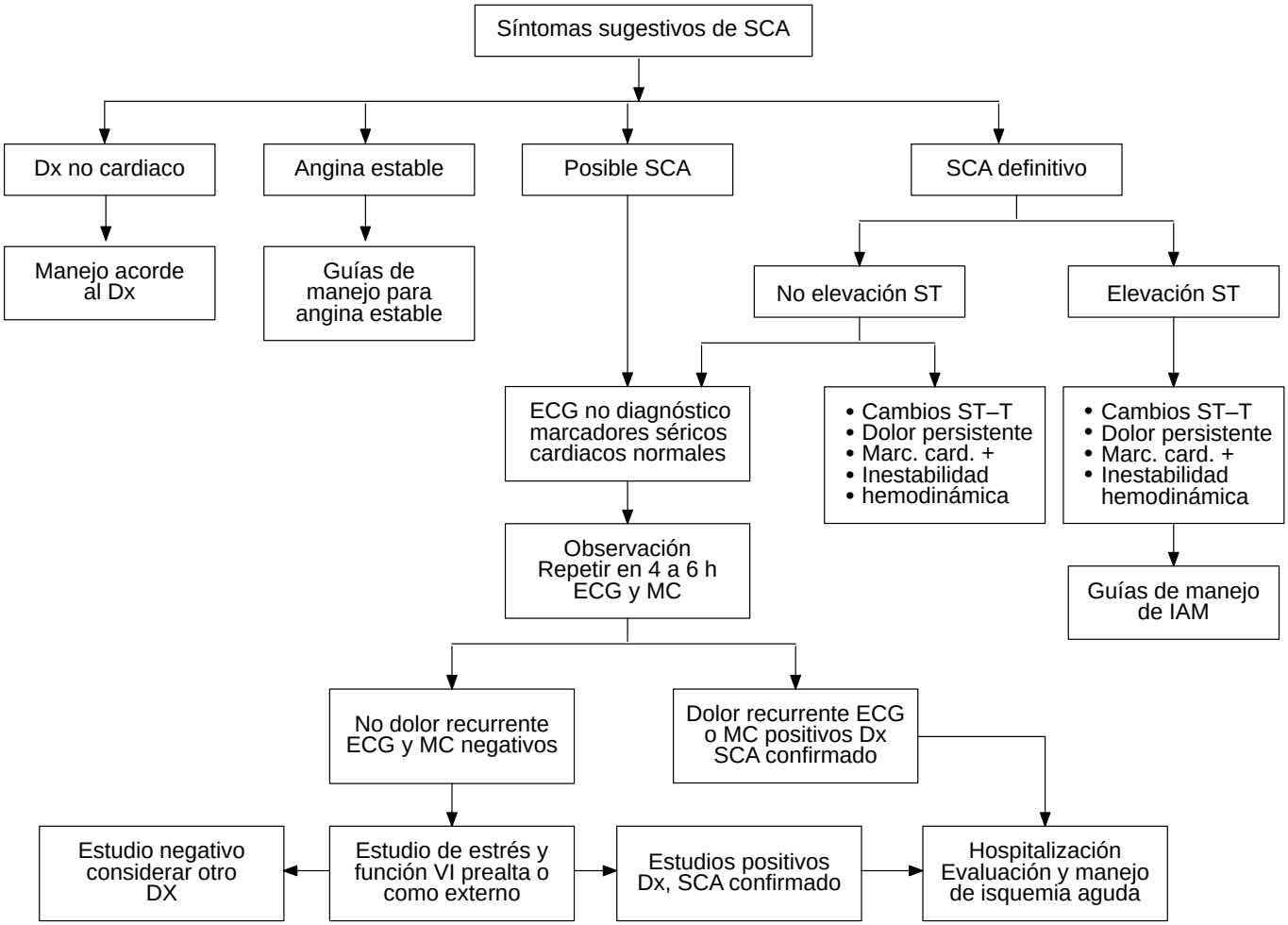


Figura 16–1. Algoritmo para diagnóstico y manejo del infarto agudo del miocardio. Dx = diagnóstico; ECG = electrocardiograma; IAM = infarto agudo del miocardio; MC =marcadores cardiacos; SCA = síndrome coronario agudo; ST–T = segmento ST y onda; VI = ventrículo izquierdo.

- Pericarditis.
- Espasmo esofágico.
- Reflujo gastroesofágico (hernia hiatal).
- Síndrome de Tietze.
- Otras.

Exploración física

La mayoría de las veces el paciente permanece sentado o acostado pero inquieto, pálido, diaforético, con facies de angustia y taquipneico, refiriendo el dolor con el puño cerrado en la porción media torácica. El ritmo cardiaco puede presentar alteraciones (extrasistolia frecuente, taquicardia, bradicardia y arritmia completa por fibrilación auricular) asociadas con hipotensión arterial y acrocianosis por bajo gasto.

Cuando la localización del infarto es inferior se relaciona con hipotensión, sialorrea, náusea, bradicardia, piloerección, deseos de evacuar y palidez de tegumentos (reflejo de Belzold–Jarisch). Los pulsos periféricos pueden estar normales o disminuidos por bajo gasto. En la auscultación del tórax se pueden encontrar estertores basales bilaterales por congestión pulmonar, por falla cardiaca hasta en 30 a 40% de los pacientes.

Área cardiaca

Palpación para descartar alteraciones de la movilidad parietal, como aneurisma ventricular.

Auscultación

En ella se pueden identificar disminución del primero y segundo ruidos por falla contráctil; desdoblamiento

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

paradójico del segundo ruido que se traduce como una grave disfunción ventricular izquierda; presencia de tercero y cuarto ruidos (galope) por rigidez ventricular o falla contráctil; presencia de soplo sistólico por disfunción del músculo papilar, que condiciona insuficiencia valvular mitral o ruptura del *septum* interventricular; y frote pericárdico al segundo o tercer día del IAM (pericarditis posinfarto).

MÉTODOS AUXILIARES EN EL DIAGNÓSTICO DE INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

Electrocardiograma

Método básico para el diagnóstico del evento coronario agudo, con una sensibilidad diagnóstica de 70% y una especificidad de 90%; hasta 10% de los pacientes con un cuadro característico de infarto de miocardio pueden tener un ECG normal y más si el inicio del dolor tiene una evolución menor de 60 min, por lo que se recomienda repetir el trazo a las 6 y a las 12 horas de su ingreso al hospital.

Los cambios electrocardiográficos se presentan comúnmente en el segmento S–T (75%) con un supradesnivel o infradesnivel, pero no hay que olvidar que el paciente mayor de 65 años de edad con frecuencia cursa con un infarto no "Q".

La localización del infarto mediante el ECG puede pronosticar el curso del paciente durante las siguientes horas; por ejemplo, si las alteraciones se observan en las derivaciones D–II, D–III y AVF (cara inferior), la posibilidad de presentar bloqueo auriculoventricular y extensión al ventrículo derecho son altas; si los cambios se presentan en V–1, V–2 y V–3 (cara anteroseptal), la posibilidad de ruptura del *septum* interventricular es más frecuente, y si las alteraciones se observan en D–I, AVL, V–5 y V–6, las posibilidades de disfunción ventricular están presentes.

Los cambios en determinadas derivaciones del electrocardiograma pueden indicar qué arterias coronarias están implicadas; por ejemplo, D–I, AVL, V–5 y V–6 (cara lateral), territorio de las arterias circunfleja o descendente anterior; D–II, D–III y AVF (cara inferior), territorio de la coronaria derecha o circunfleja; V–1, V–2, V–3 y V–4 (cara anterior), territorio de la arteria descendente anterior, etc. La aparición de onda "Q" se relaciona con necrosis transmural y se presenta entre las 10 y 12 horas de iniciado el dolor.

La existencia de bloqueo de la rama izquierda del haz de His de grado avanzado dificulta el diagnóstico electrocardiográfico del infarto; si éste se presenta como manifestación del evento agudo, tiene el mismo valor diagnóstico, que el supradesnivel del segmento S–T. La presencia de bloqueo de la rama derecha del haz de His de grado avanzado en el evento agudo tiene un mal pronóstico ya que se asocia con infartos anteriores extensos.

Los hemibloqueos de la rama izquierda del haz de His pueden simular infartos; por ejemplo, el anterior simula un infarto lateral o septal y el posterior simula un infarto inferior.

Radiografía de tórax

Ayuda a reconocer la presencia o ausencia de hipertensión venocapilar, derrame pleural, tamaño de la silueta cardiaca, localización de catéteres y cable de marcapaso.

Ecocardiografía bidimensional

- Analiza la movilidad global y segmentaria (función ventricular) tanto del ventrículo izquierdo como del ventrículo derecho.
- Permite calcular la fracción de expulsión.
- Permite calcular la presión sistólica pulmonar.
- Descarta o confirma la presencia de trombos intracavitarios o intramurales.
- Permite observar la presencia de zonas discinéticas o aneurismáticas.
- En caso de complicaciones agudas del IAM, se pueden evaluar la insuficiencia valvular mitral por disfunción o ruptura del músculo papilar, la comunicación interventricular por ruptura del *septum* interventricular, la presencia de derrame pericárdico, etc.

Exámenes de laboratorio

Ayudan a determinar las enzimas cardiacas, que se elevan al aparecer necrosis celular miocárdica.

Las pruebas de mayor utilidad son la CPK, fracción MB de la CK, TGO y DHL, y otros marcadores de necrosis son la mioglobina y la troponina I.

La fracción MB de la CK (fracción muscular de la creatincinasa) indica daño miocárdico cuando su eleva-

ción es mayor de 10% del total, la cual se inicia entre las 4 y 6 h de iniciado el dolor y disminuye a su nivel normal entre las 48 y 72 h posteriores, por lo que de 35 a 50% de los pacientes con evento coronario agudo tienen valores normales a su ingreso en el hospital.

La TGO (transaminasa glutamicooxalacética) empieza su elevación a las seis horas del inicio del dolor y alcanza su máxima concentración a las 24 h, permaneciendo elevada durante 72 h.

La DHL (deshidrogenada láctica) comienza su elevación a los tres días (72 h) de iniciado el dolor y permanece elevada hasta 10 días después.

La mioglobina tiene una alta sensibilidad pero muy baja especificidad dentro de las primeras seis horas de iniciado el infarto, por lo que no se debe usar como marcador único sino asociado a la determinación de otros marcadores. Su positividad apoya en gran medida el diagnóstico.

La troponina I tiene una gran cardioespecificidad; aumenta a partir de las 6 a las 9 h de iniciado el dolor y permanece elevada de 7 a 10 días. No detecta necrosis en forma precoz pero permite determinar la necrosis miocárdica ya evolucionada. Otros exámenes de laboratorio útiles en la fase aguda son:

- Biometría hemática, que muestra una leucocitosis discreta.
- Química sanguínea, que permite observar la hiperglucemia y evaluar la función renal.
- Determinación de Na, K, Cl y magnesio.
- Pruebas de coagulación.

TRATAMIENTO

Fase prehospitalaria

Cuanto más pronto se inicie el manejo, se perderá menor cantidad de tejido miocárdico y el pronóstico será mejor. La mayoría de las muertes por IAM ocurren en la primera hora de iniciado el dolor y la mayoría de los casos se deben a fibrilación ventricular.

El punto clave es la reperfusión de la arteria ocluida que causa el infarto, que brinda mejores resultados si se realiza antes de tres horas y máximo a seis de haberse iniciado el dolor (lo ideal es antes de la primera hora).

Puesto que cerca de 50% de las muertes posteriores al IAM ocurren en pacientes mayores de 75 años y la edad avanzada es el factor pronóstico mas importante después de un infarto, son los pacientes de la tercera edad los que tienen un mayor beneficio con las estrategias de reperfusión.

La terapia fibrinolítica se asocia con un mayor riesgo de sangrado y, en el adulto mayor, con enfermedades cerebrovasculares hemorrágicas, cuya mortalidad oscila entre 44 y 75%; los que sobreviven quedan con secuelas que limitan en gran medida su calidad de vida.

El retraso de la fibrinólisis se asocia en gran medida con la falla en la reperfusión, lo cual se evidencia a nivel de la microcirculación mediante un daño estructural irreversible. Para administrar fibrinolíticos en pacientes de la tercera edad se deben conocer perfectamente su acción, sus riesgos, sus contraindicaciones y sus efectos secundarios.

Las medidas iniciales son:

- Reposo absoluto.
- Ácido acetilsalicílico masticado (de 160 a 325 mg).
- Traslado. Si se realiza en una unidad móvil de terapia intensiva, se deberá monitorear (ECG), administrar oxígeno de 2 a 4 L/min por puntas nasales o con mascarilla, canalizar una vena periférica para la administración de medicamentos (xilocaína, analgésicos derivados de la morfina, atropina, naloxona, etc.). Hay que determinar la saturación de oxígeno (oxímetro) y ubicar el centro hospitalario más cercano que cuente, de preferencia, con la infraestructura, capacidad y tecnología (sala de hemodinamia) para atender este tipo de urgencia.
- Fibrinólisis extrahospitalaria. Se indica principalmente en poblaciones cuyo traslado a un centro hospitalario con capacidad para angioplastia primaria implique más de una hora.

Fase hospitalaria. Servicio de urgencias:

- Evaluación:
  - Interrogatorio dirigido, signos vitales y examen físico.
  - ECG de 12 derivaciones o con círculo torácico si es necesario.
  - Radiografía de tórax.
  - Monitoreo electrocardiográfico y oximetría.
  - Exámenes de laboratorio (perfil de lípidos, electrólitos, enzimas, pruebas de coagulación, etc.).
- Medicamentos:
  - Morfina de 2 a 4 mg repetidos cada 10 min, para proporcionar una analgesia adecuada.
  - Nitroglicerina sublingual 5 mg. Excepto si la TA sistólica es < de 90 mmHg o FREC. Card.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 16–1. Complicaciones según la edad durante la hospitalización (%) en pacientes con IAM

Edad en años	65 a 69	70 a 74	75 a 79	80 a 84	> 85
Hipotensión	23.3	23.6	24.3	24.4	25.6
Choque	6.5	7.3	8.1	8.4	8.9
Fibrilación/*flutter* auricular	12.9	16.4	21.3	24.2	28.8
Insuficiencia cardiaca	36.2	41.4	49.1	56.5	64.6
Insuficiencia renal	10.7	13.5	16.5	19.7	22.8
Hemorragia	15.9	16.7	17.3	16.8	15.4
Neumonía	6.7	8.1	9.5	11.0	14.1

< de 50 o >100 latidos por minuto. La nitroglicerina se usará posteriormente por vía IV.
- Aspirina® de 160 a 325 mg masticada o deglutida si no fue proporcionada en el traslado hacia el hospital.
- Oxígeno 4 L/min, sobre todo si la saturación de oxígeno es < 90%.
- Fibrinólisis o angioplastia percutánea facilitada o directa.

Unidad de cuidados coronarios intensivos en las primeras 24 h:

- No utilizar antiarrítmicos en forma profiláctica.
- Administración indefinida de Aspirina®.
- Heparina IV si hay:
  a. IAM anterior extenso.
  b. Intervención percutánea
  c. Trombo en el VI.
  d. Uso de fibrinolíticos con especificidad a fibrina.
- Heparina subcutánea para todos los demás IAM (no fraccionada, 7 500 U cada 12 h, o dosis equivalente de heparina de bajo peso molecular).
- Betabloqueador, en caso de no haber contraindicación.
- Nitroglicerina IV, en caso de no haber contraindicación.
- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), en caso de no haber hipotensión.

Fase hospitalaria fuera de UCCIC:

- Administración indefinida de Aspirina®.
- Tienopiridinas o clopidogrel, 75 mg diarios.
- Administración indefinida de betabloqueador.
- IECA; retirarlo a las seis semanas en caso de no existir disfunción ventricular izquierda.
- Indometacina si hay sospecha o confirmación de pericarditis.
- Diuréticos más IECA en caso de insuficiencia cardiaca.
- Regresar a UCIC en caso de choque, valorar balón de contrapulsación aórtica más cateterismo con angioplastia o cirugía de revascularización coronaria.
- En caso de infarto del VD, líquidos más inotrópicos si existe hipotensión.

Contraindicación para el tratamiento fibrinolítico:

- Accidente cerebrovascular hemorrágico (sin importar el momento en que haya ocurrido).
- Lesión vascular cerebral.
- Neoplasia intracraneal.
- Accidente cerebrovascular isquémico en los tres meses previos.
- Sospecha de disección de aorta.
- Sangrado activo o trastorno hemorragíparo conocido.
- Trauma craneal o facial significativo en las tres semanas previas.

Contraindicaciones relativas para fibrinólisis:

- Historia de hipertensión arterial importante mal controlada.
- Hipertensión arterial importante en el momento de iniciar el tratamiento (TA sistólica > 180 mmHg o TA diastólica > 110 mmHg).

Cuadro 16–2. Dolor torácico compatible con síndrome coronario agudo

Estudio inmediato (< 10 min)	Tratamiento general inmediato
Signos vitales, Sat. O_2, vía IV	• Oxígeno 4 L/min
ECG de 12 derivaciones	• Aspirina® 160 a 325 mg
Historia clínica breve y dirigida, enfocada a la elegibilidad para fibrinólisis	• Nitroglicerina SL
Marcadores séricos cardiacos basales	• Morfina o demerol IV
Electrólitos y pruebas de coagulación	
Rayos X de tórax PA	

Cuadro 16–3. Conducta diagnóstica/terapéutica según el ECG de 12 derivaciones

Elevación del S–T o BCRIHH	S–T infradesnivel con T sugestiva de isquemia	ECG no diagnóstico, sin cambios en el S–T	
Nuevo IAM con elevación del segmento S–T	Angina inestable de alto riesgo IAM sin elevación del S–T	Angina inestable de riesgo intermedio–bajo	
Inicie tratamiento adjunto	Inicie tratamiento adjunto	Cumple criterios de angina inestable o de reciente comienzo o troponina positiva	
Betabloqueador IV Nitroglicerina IV IECA (después de 6 h o ya estable)	Heparina (HBPM/HNF) Aspirina® (160–325 mg) Antagonista II–b/III–a Nitroglicerina IV Betabloqueador		
Tiempo mayor de 12 h de iniciados los síntomas	Verifique estado clínico	Estabilidad clínica	Interne en UCIC Marcadores séricos incluyendo troponina Repetir ECG Valorar Eco 2D y/o medicina nuclear
Estrategia de reperfusión según disponibilidad local	Si está en choque o contraindicado	Pte alto riesgo por:	
Angiografía	Fibrinólisis por estar disponible	Síntomas persistentes	
ACTP + *stent*	Tratamiento con ACTP	Isquemia recurrente	
Respaldo de cirugía	De no haber ACTP utilice fibrinólisis	Función vent. deprimida. Cambios difusos en ECG, IAM, ACTP, cirugía de revascularización previos	
Selección de Tx fibrinolítico tiempo < 30 min	ACTP primaria	Cateterismo cardiaco para valorar anatomía coronaria para revascularización por Qx	Evidencia de isquemia o IAM
	Capacidad de Qx		
		Revascularización ACTP Cirugía	Egreso y seguimiento

- Reanimación cardiopulmonar traumática o prolongada (> 10 min).
- Cirugía mayor en las tres semanas previas.
- Sangrado interno reciente (ocurrido hace dos a cuatro semanas).
- Embarazo.
- Úlcera péptica activa.
- Uso de anticoagulantes orales.
- Alergia conocida al fármaco usado en la fibrinólisis.
- Punciones arteriales no compresibles.

Hay que recordar que en la actualidad la terapia de reperfusión es una combinación de fibrinólisis con angioplastia percutánea (angioplastia facilitada).

La angioplastia facilitada se diferencia de la primaria o directa porque esta última no está asociada con fibrinolíticos.

Clasificación de agentes fibrinolíticos:

- Primera generación:
  - Estreptocinasa.
  - Urocinasa.
  - Anistreplasa.
- Segunda generación:
  - Activador del plasminógeno tipo tisular: alteplasa y duteplasa.
  - Saruplasa.
  - Estafilocinasa.
- Tercera generación:
  - Tenecteplasa.
  - Reteplasa.
  - Lanetoplasa.
  - DSPA.

Complicaciones del infarto agudo del miocardio:

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

a. Ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo.
b. Seudoaneurisma ventricular.
c. Ruptura del *septum* interventricular.
d. Disfunción del músculo papilar o ruptura del mismo.
e. Disfunción del ventrículo izquierdo
f. Trombos intracavitarios o intramurales.
g. Pericarditis posinfarto (síndrome de Dressler).
h. Trastornos del ritmo, tales como bradicardia sinusal, bloqueo A–V, aumento del automatismo supraventricular y ventricular, fibrilación auricular, *flutter* auricular, taquicardia ventricular y fibrilación ventricular (ver el cuadro 16–1 en la página anterior).

La investigación previa ha manifestado que la edad avanzada se asocia con una mayor prevalencia de procesos comórbidos, complicaciones y mortalidad. También indica que el proceso de rehabilitación de los pacientes mayores de 65 años de edad que sufrieron un IAM debe ser individualizado y realizado por personal altamente calificado en el manejo de pacientes de la tercera edad.

REFERENCIAS

1. Grupo Cooperativo RENASICA, Sociedad Mexicana de Cardiología: El Registro Nacional de los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos (RENASICA). *Arch Cardiol Méx* 2002;72(Supl):S45–S64.
2. **Falk E:** coronary thrombosis: pathogenesis and clinical manifestations. *Am J Cardiol* 1991;68(Suppl B):28B–35B.
3. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology: Management of acute myocardial infarction presenting with ST–segment elevation. *Eur Heart J* 2003;24:28–66.
4. **García CA, Jerjes SC, Martínez BP, Azpiri López JR, Autrey CA *et al.:*** RENASICA II. A Mexican registry of acute coronary syndromes. *Arch Cardiol Méx* 2005;75:S18– S30.
5. **Libby P, Theroux P:** Pathophysiology of coronary artery disease. *Circulation* 2005;111:3481–3488.
6. **Antham EM, Braunwald E:** Acute myocardial infarction. En: Braunwald E, Zipes DP, Libby P (eds.): Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine, 6ª ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 2001:1114–1251.

Capítulo 17

Arritmias en la tercera edad

Luis de Jesús Colín Lizalde, Alberto Nuño León

Con el envejecimiento del ser humano los trastornos del ritmo cardiaco se incrementan en frecuencia y algunos de ellos pueden tener implicaciones pronósticas;[1] esto se debe a los cambios propios de la edad que afectan el sistema normal de conducción,[2] a los problemas degenerativos o al incremento de enfermedades cardiacas, así como a la baja tolerancia al tratamiento antiarrítmico. Todos ellos se pueden observar en el nodo sinusal con una disminución progresiva de las células marcapaso;[3] fibrocalcificación del tejido atrial y ventricular; aparición de problemas comórbidos como hipertensión arterial sistémica, enfermedad arterial coronaria e insuficiencia cardiaca, problemas que pueden agravar más los cambios degenerativos del anciano, los cuales pueden proveer sustratos para la aparición de arritmias, incluidas la prolongación de la conducción auriculoventricular, la reducción en la variabilidad de la frecuencia cardiaca y la reducción de la respuesta cardiaca al ejercicio. Por otro lado, la aparición de extrasístoles atriales o ventriculares no ha demostrado implicaciones pronósticas en ausencia de cardiopatía, pero en la práctica clínica se deben considerar los fenómenos arrítmicos como signos de patologías cardiacas concomitantes. La fibrilación atrial parece ser la arritmia más frecuente en el paciente anciano y la que condiciona una mayor morbimortalidad, cuya incidencia se incrementa con la edad llegando a ser de 10% en los pacientes mayores de 80 años de edad.

La edad ejerce diferentes efectos a nivel cardiovascular. Se ha mencionado que el paciente anciano tiene un incremento de la norepinefrina plasmática asociado con una disminución de adrenorreceptores y otros cambios como disminución de la contractilidad miocárdica con el ejercicio, disminución de la frecuencia cardiaca en reposo, incremento del grosor de la pared miocárdica independientemente de cualquier incremento en la presión arterial, acumulación de tejido conectivo intersticial, incremento de calcificación y fibrosis valvular, disminución hasta de 90% de las células del nodo sinusal[4] y escaso incremento de la frecuencia cardiaca al ejercicio o al estrés debido a enfermedades no cardiovasculares como las infecciones; todos estos cambios en conjunto dan por resultado en el anciano una respuesta cardiovascular al ejercicio similar a la que daría el efecto del bloqueo betaadrenérgico.[5]

Considerando lo anterior es importante pensar que el paciente anciano está expuesto a condiciones cardiovasculares que lo hacen susceptible a trastornos electrofisiológicos, como anormalidades del sistema de conducción o aparición de taquiarritmias o bradiarritmias, lo cual es común en los servicios de urgencia y terapia intensiva.

Los mecanismos que intervienen en las alteraciones del ritmo cardiaco se pueden englobar en dos tipos: por formación anormal del impulso y por reentrada, además de los trastornos de conducción. Los pacientes ancianos con trastornos del ritmo deben ser sometidos a un estudio integral junto con exploración física y pruebas complementarias. Es importante valorar la reperfusión hemodinámica del trastorno del ritmo, ya que esto determinará la urgencia del manejo. Es fundamental obtener el trazo electrocardiográfico de 12 derivaciones ya que quizá una tira de ritmo no sea suficiente.

La presentación clínica en el anciano puede ser con palpitaciones, presíncope o síncope, caídas inexplicables, episodios confusionales intermitentes, eventos tromboembólicos o colapso cardiovascular.[6] Algunos pacientes pueden estar asintomáticos y el trastorno arrítmico podría ser detectado incidentalmente en un examen físico o durante algún monitoreo electrocardiográfico.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

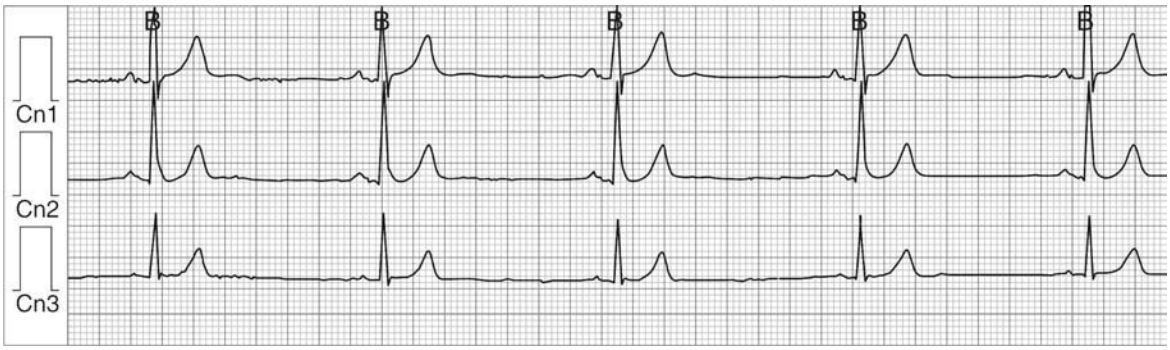


Figura 17–1. Bradicardia.

A continuación se describen los trastornos del ritmo que con más frecuencia afectan a la población anciana.

FORMACIÓN ANORMAL DEL IMPULSO

Bradicardia sinusal

Trastorno muy frecuente en el paciente anciano. Las bradicardias podrían estar relacionadas 50% con la disfunción del nodo sinusal (bradicardia sinusal extrema, pausa sinusal o incompetencia cronotrópica), lo cual hace imprescindible la búsqueda de esta entidad. Las manifestaciones clínicas van desde presíncope, síncope y síndrome confusional intermitente hasta caídas inexplicadas, fatiga o mareos. En este trastorno se observa la onda P de origen sinusal, eje de P normal; el intervalo PR es normal a menos que no coexista trastorno de la conducción nodal AV; la frecuencia es de 59 lpm o menor y podría existir arritmia sinusal con la consecuente variación del PP. Este trastorno no suele requerir tratamiento específico a menos que se asocie con otras entidades como la disfunción del nodo sinusal y, sobre todo, si la bradicardia es importante (de 35 a 50 lpm) y no es debida a causas reversibles, como drogas antiarrítmicas, toxicidad de fármacos y síndrome coronario agudo, en los que en todo caso requerirá estimulación con marcapasos. En la actualidad se recomienda un sistema fisiológico como DDD/R o AAI/R,[7] excepto en el paciente con *fibrilación auricular;* dicha recomendación se basa en estudios prospectivos en grupos de pacientes con enfermedad del nodo sinusal,[8] ya que así se ha logrado reducir la morbimortalidad cardiaca comparada sólo con la estimulación ventricular, aunque el beneficio sobre la mortalidad aún no está definido según lo demostrado en estudios como el CTOPP, el MOST y el PASE.[9] Además, se ha observado un beneficio mayor en los pacientes con más dependencia de la estimulación fisiológica sobre puntos finales como el desarrollo de EVC, muerte cardiovascular, hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca o desarrollo posterior de fibrilación auricular;[10] al parecer, este tipo de estimulación ejerce cierto efecto preventivo (figura 17–1).

Pausa o paro sinusal

Es causada por la falla en la generación del impulso dentro del nodo sinusal, por lo que no hay indicios en una electrocardiografía de la onda P y se manifiesta como asistolia de duración variable; las pausas > 2.5 seg tienen valor clínico durante el estado de vigilia (en el sueño puede ser fisiológica). Esta arritmia a veces se observa en sujetos sanos con vagotonía o con hipersensibilidad del seno carotídeo. El intervalo PP en esta arritmia es irregular y debe tenerse presente el diagnóstico diferencial con el bloqueo sinoatrial. El tratamiento se basa en la suspensión de los fármacos que hayan podido causarla (betabloqueadores, antiarrítmicos y calcioantagonistas), en el uso de medicamentos que incrementen la frecuencia cardiaca (atropina, aminofilina, etc.) y en la colocación de un marcapaso definitivo con base en los síntomas del paciente y los generadores de las pausas.

TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES

Taquicardia atrial

El ritmo se puede originar en cualquier parte de los atrios con o sin cardiopatía por un foco de automatismo

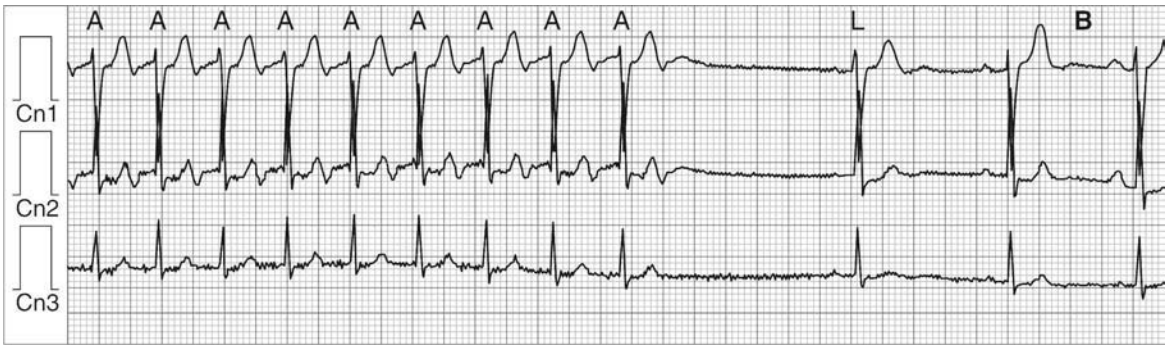


Figura 17–2. Taquicardia atrial.

o reentrada auricular. Se habla de taquicardia atrial cuando existen tres o más latidos atriales consecutivos; la onda P dependerá del sitio de origen, en la taquicardia atrial la frecuencia está entre 140 y 250 lpm y generalmente conduce 2:1, pero también hay conducción 1:1. Hay que descartar que no existe intoxicación digitálica en el manejo agudo y disminuir la frecuencia ventricular con verapamilo, propafenona o amiodarona si no hay contraindicación para su uso (trastornos de la conducción, mala función ventricular, etc.). Existen reportes aislados de una variedad de taquicardia auricular resistente a los fármacos mencionados por ser sensible a la lidocaína;[12] este mecanismo no está aclarado del todo, pero una característica común en ellas es que existe una prolongación gradual desde el inicio hasta la terminación de las salvas y sus longitudes de ciclo fueron totalmente erráticas[13] (figura 17–2).

Taquicardia atrial multifocal

Este tipo de taquicardia suele advertirse sobre todo en ancianos con neumopatía asociada hasta 60% con las taquicardia atriales multifocales, 20% con falla respiratoria aguda y otras patologías pulmonares,[14,15] como embolismo pulmonar, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), hipoxia, hipercapnia, acidosis, crecimiento atrial, uso de aminofilina e isoproterenol, y cardiopatía coronaria.[16,17] Otras causas menos frecuentes, pero que en la actualidad se han relacionado con la aparición de este trastorno, son: intolerancia a la glucosa, en especial cuando hay patología pulmonar;[18] hipocalemia inducida por diuréticos;[19] hipomagnesemia; insuficiencia renal crónica hasta 15%; sepsis; estados posquirúrgicos y prolapso valvular mitral.[20] Por otro lado, se ha observado que esta taquicardia a menudo está precedida de extrasístoles atriales, pero ella a su vez precede a la aparición de *flutter* o fibrilación auricular hasta en 55% de los casos.[21] El mecanismo de esta taquicardia es semejante al de la taquicardia auricular automática, con la diferencia de que nace de varios focos ectópicos a la vez, no puede ser interrumpida por estimulación programa en el EEF, lo cual apoya la automaticidad anormal o actividad disparada más que un circuito de reentrada, y en algunos casos puede responder al verapamilo, que apoyaría la actividad disparada como mecanismo de la misma.[22] Aunque se han realizado pocos estudios electrofisiológicos de esta arritmia, se ha descrito que los individuos que la padecen tienen una conducción anormal intraatrial, atrionodal y atrioventricular.[23] Las características electrocardiográficas de la taquicardia auricular multifocal incluyen:[24] presencia de ondas P de por lo menos tres morfologías diferentes, variación irregular de los intervalos P–P, P–R y R–R, línea isoeléctrica entre las ondas P y frecuencia de descarga entre 60 y 100 por minuto (por debajo de 60 se le llama bradicardia atrial multifocal); sin embargo, algunos hallazgos pueden dificultar la correcta identificación de esta arritmia, como las ondas P prematuras no conducidas y las aberraciones del QRS; además, deben considerarse los diagnósticos diferenciales que esta arritmia puede plantear debido a su aspecto electrocardiográfico, como la taquicardia sinusal con extrasistolia auricular frecuente, el *flutter* con grado variable de bloqueo AV, la taquicardia auricular con bloqueo AV variable e incluso a veces habrá de descartarse la fibrilación auricular (figura 17–3).

Tratamiento

La principal estrategia consiste en revertir el factor causal y para ello se han usado antiarrítmicos clase I como la lidocaína, la quinidina, la procainamida y la fenitoína.[25] La cardioversión eléctrica no es efectiva para revertir a ritmo sinusal y ya se han hecho estudios con la digoxina sin buenos resultados hasta el momento. Ha

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

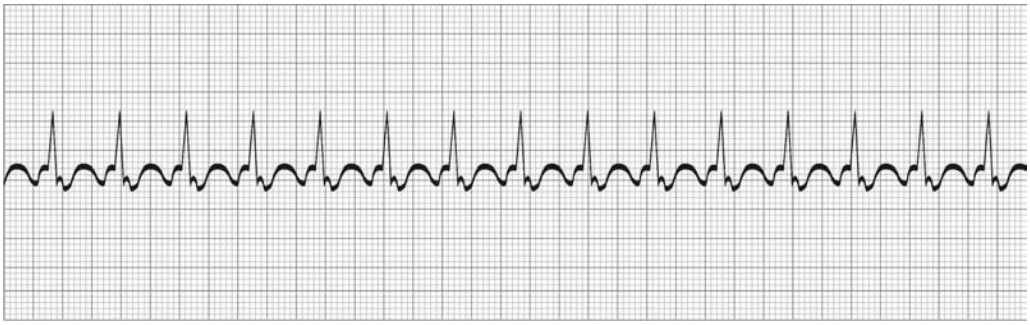


Figura 17–3. *Flutter* atrial.

habido un limitado número de estudios con pocos pacientes que han evaluado otras alternativas como el uso de metoprolol, verapamilo, magnesio, diltiazem, flecainida y amiodarona.[26–28] El metoprolol ha demostrado disminuir la frecuencia ventricular hasta en 25% de los casos. El verapamilo al parecer es más bajo, pero puede empeorar la hipoxemia si coexiste; se puede administrar gluconato de calcio para disminuir la hipotensión de este fármaco. El magnesio ha demostrado revertir a ritmo sinusal hasta en 88% de los pacientes en un promedio de dos a ocho horas[29] cuando se administra en infusión continua. Todos estos fármacos disminuyen la frecuencia ventricular mediante el mecanismo de supresión de la extrasistolia atrial y no por efecto directo sobre el nodo AV; la amiodarona también ha demostrado su efecto, aunque más lento, pues se logra incluso hasta el cuarto día de su administración[30] por vía oral o IV.

Flutter atrial

En los pacientes ancianos es común la forma crónica que, como en otras taquiarritmias, incrementa su frecuencia con la edad. En la génesis de esta arritmia es necesario que participe un circuito de macroentrada, que en 90% de los casos está confinado a la aurícula derecha; la participación del istmo cavotricuspídeo (que sería el blanco para la ablación por radiofrecuencia con catéter en el *flutter* istmodependiente) podría inferirse por los hallazgos del electrocardiograma de superficie, sobre todo cuando se observan las ondas clásicas del *flutter* en la derivaciones inferiores DII, DIII, AvF y en V1. Algunos autores han indicado que la presencia de un componente terminal de tipo positivo en las ondas del *flutter* de las derivaciones inferiores y con giro antihorario podría estar asociado con la patología estructural cardiaca, como el crecimiento de la aurícula izquierda. La frecuencia atrial varía entre 250 y 350 lpm (promedio 300 lpm) y es característica la configuración de la activación atrial (ondas F que sustituyen a las ondas P), cuya morfología está dada por dos componentes de la onda P. La forma de presentación habitual del *flutter* común es la conducción 2:1, aunque puede existir la conducción 1:1, que involucra un compromiso hemodinámico.

Tratamiento

En el tratamiento de esta arritmia es importante considerar el grado de bloqueo AV observado en el electrocardiograma de superficie. Cuando la conducción es elevada 1 a 1 se requiere la cardioversión eléctrica; sin embargo, cuando la conducción es 2 a 1 se pueden usar fármacos para controlar la frecuencia, pero cuando hay una conducción mayor de 3 a 1 se necesita prudencia para la administración de fármacos que reduzcan la conducción por el nodo AV, ya que la frecuencia ventricular no alta podría indicar cierto grado de afección del nodo AV además de estar asociada con una posible disfunción del nodo sinusal (síndrome de taquicardia–bradicardia). El fumarato de ibutilide, con su efecto clase III, posee una gran eficacia para revertir esta arritmia a ritmo sinusal (50 a 70%).[31] Es importante considerar que el uso de la estimulación intraesófagica puede aportar información diagnóstica (74% de sensibilidad y 90% de especificidad para taquicardias supraventriculares) como en otras taquiarritmias supraventriculares, además de ayudar a lograr un ritmo sinusal hasta en 37% de los casos, según la serie publicada.

Fibrilación auricular

Esta arritmia se observa hasta en 15% de los pacientes de más de 80 años de edad y su prevalencia se incrementa con la edad. Entre las causas de riesgo para su desarrollo están los factores predisponentes, como edad, diabetes, hipertensión arterial sistémica, insuficiencia cardiaca, valvulopatías, miocardiopatías, obesidad e in-

farto agudo del miocardio (predominantemente en hombres).[32] Los mecanismos subyacentes para el desarrollo y mantenimiento de la FA no se conocen, pero es probable que estén relacionados con la presencia de un sustrato anatómico y electrofisiológico activado por un disparador (a menudo latidos ectópicos auriculares o pulmonares) en presencia de un modulador (sistema nervioso autónomo). Una vez que la arritmia se inicia es mantenida por un mecanismo de *reentrada;* es posible que participen varios frentes de onda de reentrada en ambas aurículas que originan la despolarización desorganizada de las aurículas. Los estudios experimentales y modelos matemáticos diseñados por Gordon Moe[33] hace 40 años y confirmados por los estudios de cartografía de Allessie son todavía la base para aceptar la reentrada con múltiples frentes simultáneos, como el mecanismo de la FA.[34] En 1894 Engelman planteó la posibilidad de la presencia de focos múltiples en la aurícula, lo cual fue sostenido por Winterberger, Hering, Kisch, Scherf y otros.[35] Todo el miocardio auricular participa en el mantenimiento de frentes simultáneos de activación que continuamente giran, se dividen, se fusionan o se extinguen. Por lo tanto, todo este cortejo fisiopatológico da lugar a la ausencia de ondas P, las cuales son sustituidas por las ondas (f) de morfología variable y con aspecto de una línea de base irregular; el ritmo ventricular es variable cuando no existe bloqueo auriculoventricular. La frecuencia auricular oscila entre 400 y 700 lpm y se identifican mejor las ondas f en las derivaciones inferiores o en V1; cuando se observan ondas más regulares en esta derivación es posible que recoja la actividad eléctrica de ciertas áreas de la aurícula con un ritmo más organizado. Dependiendo de la amplitud de las ondas la fibrilación auricular puede denominarse como fina o gruesa, siendo esta última más frecuente en los crecimientos auriculares y la primera en la cardiopatía coronaria. Cuando la respuesta ventricular supera los 200/min y el complejo QRS está aberrado debe tenerse en cuenta la posibilidad de un síndrome de preexcitación asociado, aunque existen otras causas que aceleran la conducción nodal auriculoventricular, por ejemplo la disminución del tono vagal, el incremento del tono simpático, los efectos hormonales (como la tirotoxicosis) o las vías accesorias (como haz de James); todas ellas deberán considerarse al momento de administrar glucósidos cardiacos, ya que habitualmente no responden al medicamento y, por lo tanto, existe el riesgo de intoxicación con este fármaco. La reperfusión hemodinámica de la arritmia está relacionada con la frecuencia ventricular y la existencia de cardiopatía subyacente y de procesos extracardiacos, de tal forma que los pacientes sin cardiopatía toleran mejor periodos más prolongados con arritmia, incluso con frecuencias ventriculares elevadas; esta situación no siempre se observa en el infarto del miocardio y en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva en los ancianos, donde podría constituir una emergencia debido a la ausencia de la contribución auricular para mantener el gasto cardiaco.

Tratamiento

Las clasificaciones actuales de la fibrilación auricular han sido realizadas de acuerdo con el tipo de tratamiento, ya sea para controlar la frecuencia ventricular o para realizar la cardioversión a ritmo sinusal. La cardioversión implica el mecanismo de tratamiento mediante el cual el corazón recupera el ritmo sinusal y se puede realizar mediante la administración de diferentes antiarrítmicos, métodos quirúrgicos, ablación con radiofrecuencia o aplicación de una descarga eléctrica interna o externa. Cuando se opta por controlar la frecuencia ventricular, ya que no es posible realizar la cardioversión a ritmo sinusal, la asociación más efectiva es la administración de un betabloqueador con un calcio antagonista, pero en situaciones con una función ventricular deprimida podría intentarse el uso de amiodarona o digital; si se opta por el tratamiento de control de la frecuencia no hay que olvidar la terapia antitrombótica, ya que quizá la consecuencia más devastadora de la fibrilación auricular es el evento cerebral isquémico, además de que el riesgo se incrementa con la edad: a los 70 años se calcula un riesgo de 9.9% por año y a los 80 años es de 23.5% por año;[36] esta terapia se administrará para prevenir el tromboembolismo, de por sí un factor de riesgo cuando se pasa de los 65 años (cuadro 17–1). El *American College of Chest Physicians* ha clasificado a todos los pacientes con fibrilación auricular no valvular mayores de 75 años de edad como sujetos de alto riesgo de tromboembolismo, y lo mismo ha hecho el grupo de *Stroke Prevention in AF.*[37]

Muchos estudios prospectivos aleatorizados han demostrado la superioridad de la warfarina sobre la Aspirina® para la prevención de los eventos tromboembólicos y cerebrales isquémicos o hemorrágicos en pacientes con fibrilación auricular, por lo que se recomienda lograr un INR entre dos y tres en el paciente anciano en riesgo. Esto no incrementa el riesgo hemorrágico, pero sí podría considerarse relativamente contraindicado en el paciente con hipertensión arterial descontrolada o en el que presenta caídas frecuentes; este grupo de pacientes requiere dosis diarias menores de anticoagulantes para mantener el INR deseado.[38] Otro grupo con riesgo

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 17–1. Factores de riesgo para tromboembolismo en fibrilación auricular no valvular

Riesgo alto	Riesgo intermedio	Riesgo bajo
Edad > 75 años	Edad 65 a 75 años	Edad < 65 años
Historia de hipertensión arterial	Diabetes mellitus	Sin factores de riesgo
Disfunción ventricular izquierda	Enfermedad arterial coronaria	
> 1 factor de riesgo intermedio	Hipertiroidismo	

de eventos tromboembólicos es el de los pacientes ancianos con estimulación ventricular del tipo VVI, ya que con el tiempo suelen desarrollar fibrilación auricular por lo que deben ser vigilados estrechamente.[39] Tomando en cuenta la clasificación de la fibrilación auricular según su duración de Sopher y Camm (paroxística, persistente y permanente), en la actualidad podríamos sugerir el tratamiento de ablación de venas pulmonares en la fibrilación auricular paroxística independientemente del tiempo de evolución y del tamaño atrial, así como de aquellas en las que ha fracasado el tratamiento farmacológico[40] (figura 17–4).

Taquicardia supraventricular por reentrada nodal AV

La taquicardia se debe al funcionamiento de dos vías de conducción dentro del nodo AV: una lenta (alfa) y una rápida (beta).[41] En la variedad de tipo común, la conducción anterógrada se realiza por la vía lenta y la retrógrada por la rápida, lo cual hace que la onda P se produzca en forma simultánea al QRS (en la forma no común sucede lo contrario); la frecuencia ventricular oscila entre 170 y 280 por minuto con QRS estrecho y la mayor parte de las veces es de inicio y desaparición bruscos. Cuando se observa la onda P (queda dentro del QRS), el intervalo PR es mayor que el RP en el tipo común y en el no común el PR es menor que el RP.[42] Hasta en 10% de los casos la taquicardia se inicia por una extrasístole ventricular que conduce por la vía lenta a la aurícula originando la taquicardia por reentrada nodal AV atípica (tipo II) con onda P negativa en II, III y aVf, y con un intervalo RP mayor que el PR.

Tratamiento

Cuando un paciente presenta crisis de taquicardia por reentrada nodal AV se puede intentar la cardioversión con maniobras vagales, pero si no hay respuesta el uso de medicamentos que bloquean el nodo AV es el ideal. Antes de su empleo deben considerarse las contraindicaciones y precauciones de su uso, sobre todo porque deprimen la función ventricular; la adenosina (que sería el de elección), el verapamilo o la propafenona también pueden terminar la taquicardia. Un método poco empleado, pero muy útil tanto para el diagnóstico como para el tratamiento, es el registro y la estimulación transesofágica. En cuanto al tratamiento preventivo de esta taquicardia, se debe realizar la ablación de la vía lenta con radiofrecuencia,[43] en casos incesantes de taquicardia (dos o más episodios) (figura 17–5).

TAQUICARDIAS VENTRICULARES

Taquicardias ventriculares

Esta afección se define como la presencia de tres o más complejos ectópicos ventriculares consecutivos, que

Figura 17–4. Fibrilación auricular.

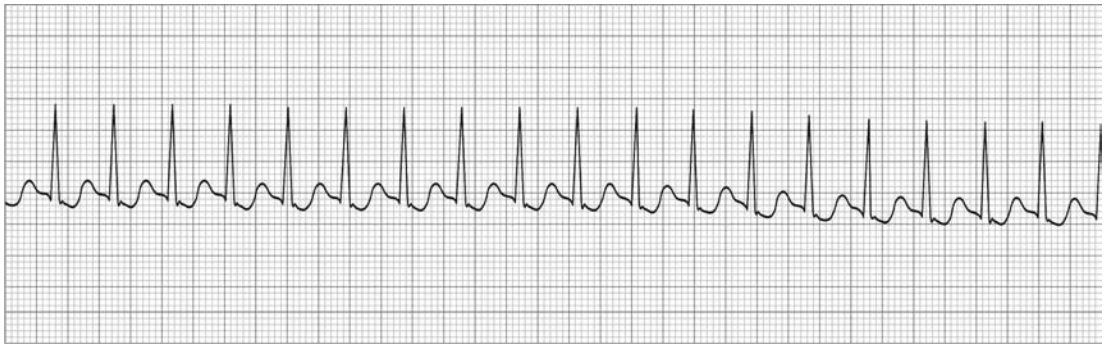


Figura 17–5. Taquicardia supraventricular por reentrada nodal AV.

tiene tres presentaciones clínicas:[44] paroxística, no paroxística y por foco parasistólico; y su duración puede ser sostenida (más de 25 seg de duración) o no sostenida (menos de 25 seg). Esta arritmia ocurre con frecuencia en el contexto de la disfunción ventricular izquierda,[45] de la cual la FEVI < 40%. La presencia de latidos ventriculares prematuros, la taquicardia ventricular no sostenida, la disminución de la variabilidad de la frecuencia cardiaca, la dispersión aumentada del intervalo QT y la inducibilidad de la Tv en conjunto forman parte de los factores de riesgo para el desarrollo de muerte súbita.[46] La taquicardia ventricular se origina en el sistema específico de conducción, distal a la bifurcación del haz de His, o en el músculo ventricular.

La frecuencia ventricular habitualmente es mayor de 120 lpm, pero puede llegar a frecuencias de 180 a 250 lpm. Los ventrículos tienen una frecuencia que no depende del ritmo sinusal, por lo que se produce disociación AV (hasta en 50% de los casos). El QRS mide 120 mseg o más si tiene morfología de bloqueo de rama derecha y 140 mseg en las de morfología de BRI, y puede haber taquicardia sinusal asociada, pero la frecuencia es menor que en la ventricular.[47] En la taquicardia ventricular no muy rápida en ocasiones hay latidos de captura o de fusión ventricular y capturas atriales cuando el ventrículo activa en forma retrógrada a la aurícula. A pesar de que esta arritmia debe ser diferenciada de las taquicardias supraventriculares con aberración, a veces es necesario iniciar el tratamiento antes de tener el diagnóstico y el paciente debe estar monitoreado todo el tiempo.[48]

En la evaluación inicial del paciente con este trastorno del ritmo se deben incluir electrólitos séricos, creatinina, magnesio, troponina y CK, así como la función ventricular izquierda; entre las causas secundarias se puede incluir la isquemia coronaria aguda, la hipokalemia, la hipomagnesemia y el uso de antiarrítmicos clases I/III (cuadro 17–2). Cuando hay reperfusión hemodinámica se debe realizar la cardioversión eléctrica, pero si el paciente está estable se puede administrar lidocaína o propafenona (no hay que olvidar que ésta deprime la función ventricular); cuando la reperfusión es de origen isquémico y no hay resultados, se debe tener preparada la cardioversión eléctrica sincronizada. La ablación con radiofrecuencia se utiliza en el tratamiento de la taquicardia ventricular de todos los tipos y puede ser curativa en casi todas las personas con un corazón estructuralmente sano; también se puede intentar en los casos de taquicardia ventricular de origen isquémico con la ayuda del sistema de mapeo electroanatómico CARTO; en el caso de pacientes con cardiopatía dilatada, cardiopatía isquémica y disfunción ventricular ha dado buenos resultados el uso de betabloqueadores y amiodarona a largo plazo. Varios estudios aleatorizados han demostrado la superioridad del cardioverter–desfibrilador sobre la terapia antiarrítmica en la prevención de la muerte cardiaca en pacientes sintomáticos con taquicardia ventricular /VF, predominantemente en caso de disfunción ventricular izquierda.[49] En el estudio CIDS existe un subanálisis donde se aprecia que los pacientes más beneficiados con esta terapia son los mayores de 70 años de edad con falla cardiaca sintomática y FEVI < 35%;[50] sin embargo, está por definirse si esta población tolerará la terapia de descarga de los aparatos, en especial los pacientes con fibrilación auricular o taquicardia sinusal, donde el índice de terapias de descarga inadecuada puede llegar a 20% en el primer año de implantación del cardioverter.[51]

Torsades des pointes

Arritmia descrita en 1966 por Dessertenne, la cual ocurre habitualmente en el contexto de un intervalo QT prolongado (> 440 mseg ya sea adquirido o congénito), anomalías de la onda T o amplitud incrementada de la

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

onda U. La primera manifestación puede ser la muerte súbita, sobre todo en pacientes con síndromes de QT prolongado. EL QRS es polimórfico o variable en su morfología, con variaciones fluctuantes del RR y del eje del QRS, que pueden oscilar desde tres latidos de taquicardia ventricular no sostenida hasta más de 100 latidos consecutivos. La frecuencia de la taquicardia generalmente es de 200 a 250 lpm (el rango es de 150 a 300 lpm) y, como una regla, casi siempre es iniciada por una extrasístole ventricular y puede transformarse en fibrilación ventricular o regresar a un ritmo de escape ventricular. Esta taquicardia nace en la red de Purkinje, donde los pospotenciales pueden inducir latidos por actividad disparada, cuya aparición se incrementa por la presencia de bradicardia sinusal, hipocalemia e hipomagnesemia. Se han descrito tres variedades:

a. La taquicardia ventricular polimórfica asociada con un intervalo QT normal (en donde desempeña un papel importante la dispersión de la repolarización ventricular).
b. La taquicardia ventricular bradicardia–dependiente.
c. Las asociadas con un intervalo QT prolongado.

La prolongación de más de 25% del intervalo QTc respecto del basal o un QTc mayor de 500 mseg incrementan el riesgo de aparición de esta arritmia, en especial cuando se usan medicamentos antiarrítmicos y algunos no antiarrítmicos; las mujeres tienen tres veces más riesgo de padecer esta arritmia. Para su control puede utilizarse sulfato de magnesio de 3 a 5 g en 1 a 2 min repitiendo en 15 min si fuera necesario; éste sería el medicamento de primera línea para pacientes con QT prolongado. Cuando esta arritmia está relacionada con bradicardia es prudente elevar la frecuencia cardiaca > 90 lpm, ya sea por medios farmacológicos (atropina o isoproterenol; la atropina acorta más el QT) o mediante estimulación eléctrica, pero si hay implicación hemodinámica tendrá que cardiovertirse eléctricamente. En casos de tratamiento a largo plazo es importante la interrupción de la inervación simpática (farmacológica o quirúrgica) para tratar de reducir el QT por debajo de 440 mseg.

Fibrilación ventricular

En una arritmia ventricular grave, equivalente a estar en paro cardiocirculatorio; se debe iniciar de inmediato la RCP. Los QRS tienen grados variables de amplitud y duración. La fibrilación puede ser primaria o secundaria (cuando está asociada con la fase final de cualquier enfermedad cardiaca) y su frecuencia varía entre 250 y 500 lpm. No es posible distinguir el QRS del segmento ST, ya que la desfibrilación es mandatoria.

TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN

Bloqueos sinoatriales

De este grupo resalta el de segundo grado con sus variantes Mobitz I y II, ya que el bloqueo sinoatrial del primero y tercero grados no se puede diagnosticar por ECG de superficie. El bloqueo de primer grado consiste en el retraso de la conducción del nodo sinusal a la aurícula, y sólo se puede diagnosticar mediante el registro directo del nodo sinusal.[52] En el tipo II los intervalos PP que contienen la pausa son múltiples (doble o triple) del PP de base. En el tipo I o fenómeno de Wenckebach, los intervalos PP que preceden a la pausa se acortan en forma progresiva, lo cual es un trastorno que debe distinguirse de la arritmia sinusal y del paro sinusal; el bloqueo sinoatrial suele existir en miocarditis, en IAM o en pacientes sanos.

Bloqueo atrioventricular de segundo grado

Se define como un bloqueo intermitente de una onda P aislada o de ondas P múltiples; es de dos tipos: el de fenómeno de Wenckebach, que es un alargamiento progresivo de los intervalos PR y acortamiento de los RR antes de la pausa o de la P bloqueada que implica pronóstico benigno en caso de QRS estrecho, y el Mobitz tipo II cuando los intervalos PR son constantes y existe bloqueo abrupto de la conducción AV; ambos se pueden originar en cualquier parte del sistema de conducción, pero es más probable en el nodo auriculoventricular o infrahisiano o durante el infarto anteroseptal agudo;[54] el Mobitz II se asocia en ocasiones con la enfermedad de Lev (esclerodegeneración del esqueleto cardiaco).[53] El índice de conducción puede ser expresado según el número de ondas P contra el número de QRS conducidos; por ejemplo, si uno de cada tres impulsos se bloquean se trata de un bloqueo AV 3 x 2. Generalmente está indicada la implantación de una marcapaso en los casos sintomáticos; en los asintomáticos la conducta debe ser conservadora, con observaciones periódicas del paciente. En los casos de bloqueo Mobitz I con QRS anchos

Cuadro 17–2. Clasificación de Vaughan–Williams

		Fármaco	Precaución/efectos colaterales
Clase I	Clase IA	Procainamida	Hipotensión, deterioro de IC, bloqueo AV, insomnio, náuseas, fiebre, lupus *like*
	Clase IB	Lidocaína	Reducir dosis de mantenimiento en pacientes mayores de 70 años, IC o insuficiencia hepática
	Clase IC	Flecainida	Contraindicado en arritmias ventriculares, puede haber hipotensión en infusión interventricular rápida, deterioro de IC, BAV, vigilar función hepática, uso crónico
		Propafenona	Hipotensión en infusión interventricular rápida BAV, deterioro de IC, bradicardia, somnolencia
Clase II		Propranolol	Hipotensión, deterioro de IC, bradicardia sinusal y BAV, impotencia, isquemia arterial periférica, crisis, broncoespasmo
		Esmolol	Hipotensión, náuseas, bradicardia sinusal, BAV, broncoespasmo, confusión, contraindicado en diabetes mellitus e IRC
		Atenolol	Contraindicado en síndrome de Brugada, puede ocasionar hipotensión, bradicardia ligera, arteriopatía periférica o descontrol de IC
		Metoprolol	Hipotensión, broncoespasmo, Raynaud, impotencia, arteriopatía periférica
		Amiodarona	Proarritmia, *torsades des pointes*, hipotensión en infusión IV, deterioro de IC, disfunción hepática, depósitos corneales, ataxia, neumonitis intersticial alveolar, estreñimiento, fotosensibilidad
		Sotalol	*Torsades des pointes*, proarritmia, BAV y disfunción sinusal, alargamiento QT, deterioro de IC, broncoespasmo
		Bretilio	Reducir dosis en ancianos e IRC, hipertensión y proarritmia en uso agudo sobre todo TV/FV
		Ibutilide	Bradicardia, prolongación de QT 10 min después de administración y sobre todo en mujeres, hipotensión, *torsades des pointes*
Clase IV		Verapamilo	Bradicardia sinusal, BAV, mareos, estreñimiento, vértigo, ginecomastia, deterioro de IC, edemas y prurito
		Diltiazem	Eritema multiforme, BAV, bradicardia, disfunción del VI

se recomienda el estudio electrofisiológico para definir la topografía del bloqueo.

Bloqueo atrioventricular de grado avanzado

Se denomina así el bloqueo auriculoventricular de segundo grado producido o no por el mecanismo de Wenckebach, pero con una conducción 3 a 1 o mayor, como 4:1, 5:1, 6:1, 7:1 u 8:1. El significado clínico de este bloqueo es igual al del bloqueo auriculoventricular completo, ya que muchas veces lo predice.

Bloqueo atrioventricular de tercer grado

En él la actividad ventricular y la atrial son independientes y sus efectos circulatorios dependen de varios factores: frecuencia ventricular, duración del ritmo lento, estado previo del corazón y edad del paciente. En los pacientes con este bloqueo están elevadas las presiones pulmonar en cuña, ventricular derecha, auricular derecha, ventricular izquierda al final de la diástole y arterial sistólica; sin embargo, el gasto y el índice cardiacos disminuyen a pesar de la elevación de la presión arterial sistólica.[55] Como el ritmo sinusal es incapaz de conducirse a los ventrículos hay cualquier ritmo de escape, quedando a veces el ritmo auricular a mayor frecuencia que el ventricular con el desarrollo consecutivo de disociación auriculoventricular; si coexiste disfunción del nodo sinusal, quizá haya bradicardia sinusal y, en consecuencia, los ritmos ventricular y sinusal tendrán la misma frecuencia, estableciéndose así una disociación isorrítmica. En orden de frecuencia el trastorno se puede encontrar en primer lugar a nivel infrahisiano, luego en el tronco y por último a nivel suprahisiano. Este tipo de bloqueo puede ser precedido por cualquier grado de bloqueo AV ya descrito; rara vez los bloqueos de rama derecha o izquierda aislados sin cardiopatía progresan a Bav completo, por lo que son superados por la asociación de bloqueo de rama derecha con hemibloqueo posterior izquierdo o derecho.[56] El marcapaso definitivo es el tratamiento ideal; podría usarse el temporal para estabilizar al paciente.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

REFERENCIAS

1. **Berry C, Rae A, Taylor J, Brady AJ:** Atrial fibrillation in the elderly. *Br J Cardiol* 2003;10:373–378.
2. **Davies MJ, Harris A:** Quantitative study of aging changes in the human sinoatrial node and internodal tracts. *Heart* 1969;31:219–226.
3. **Lev M:** Aging changes in the human sinoatrial node. *J Gerontology* 954; 9:19.
4. **Kennedy HL,Whitlock JA, Sprague MK, Kennedy LJ, Buckingham TA *et al.:*** Long–term follow–up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy. *N Engl J Med* 1985;312:193–197.
5. **Lye M, Donnellan C:** Heart disease in the elderly. *Heart* 2000;84:560–566.
6. **Gillis AM, Klein GJ, MacDonald RG:** Investigation of the patient with atrial fibrillation. *Can J Cardiol* 1996;12 (Supl A):12A–13A.
7. **Connolly SJ, Kerr C, Gent M, Yusuf S:** Dual chamber versus ventricular pacing. Critical appraisal of current data. *Circulation* 1996,94:578–583.
8. **Andersen HR, Nielsen JC, Thomsen PEB, Thueson L, Mortensen PT:** Long–term follow–up of the patients from a randomized trial of atrial versus ventricular pacing for sick–sinus syndrome. *Lancet* 1997;350:1210–1216.
9. **Lamas GA, Lee KL, Sweeney MO:** Ventricular pacing or dual–chamber pacing for sinus–node dysfunction. *N Engl J Med* 2002;346:1854–1862.
10. **Tang AS, Roberts RS, Kerr C:** Relationship between pacemaker dependency and the effect of pacing mode in cardiovascular outcomes. *Circulation* 2001;103:3081–3085.
11. **Berry C, Rankin AC, Adrian JB:** Bradycardia and tachycardia occurring in older people: an introduction. *Br J Cardiol* 2004;11(1):61–64.
12. **Chiale PA, Franco DA, Selva HO, Militello CA, Elizari MV:** Lidocaine–sensitive, rate related repetitive atrial tachycardia: a new arrhythmogenic syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1637–1645.
13. **Hudson LD, Kurt TL, Petty TL *et al.:*** Arrhythmias associated with acute respiratory failure in patients with chronic airway obstruction. *Che*st 1973;63:661.
14. **Levine JH, Michael JR, Guarnieri T:** Multifocal atrial tachycardia: a toxic effect of theophylline. *Lancet* 1985; 1:12.
15. **Kones RJ, Phillips JH, Hersh J:** Mechanism and management of chaotic atrial mechanism. *Cardiology* 1974;59:92.
16. **Habibzadeh MA:** Multifocal atrial tachycardia: a 66 month follow–up of 50 patients. *Heart Lung* 1980;9:328.
17. **Berlineblau R, Feder W:** Chaotic atrial rhythm. *J Electrocardiol* 1972;5:135.
18. **Kastor JA:** Multifocal atrial tachycardia. *N Engl J Med* 1990;322:1713.
19. **Abinader EG, Cooper M:** Chaotic atrial tachycardia in the mitral valve prolapse syndrome. *Am Heart J* 1983;106:1161.
20. **Lipson MJ, Naimi S:** Multifocal atrial tachycardia (chaotic atrial tachycardia): clinical associations and significance. *Circulation* 1970;42:397.
21. **Levine JH, Michael JR:** Treatment of multifocal atrial tachycardia with verapamil. *N Engl J Med* 1985;312:21.
22. **Gavrilescu S, Luca C:** Chaotic atrial rhythm: studies with His bundle electrography. *Eur J Cardiol* 1974;2:153.
23. **Shine KI, Kastor J, Yurchak PM:** Multifocal atrial tachycardia. *N Engl J Med* 1968;279:344.
24. **Scher DL, Arsura EL, Oliver L *et al.:*** Clinical profile and prognostic factors in patients with multifocal atrial tachycardia [abstract]. *Am Rev Respir Dis* 1988;137(Supl):475.
25. **Arsura EL, Lefkin AS, Scher DL *et al.:*** A randomized double–blind placebo–controlled study of verapamil or metoprolol in multifocal atrial tachycardia. *Am J Med* 1988;85: 519–524.
26. **Aronow WS, Plasencia G, Wong R:** Effect of verapamil versus placebo on PAT and MAT (paroxysmal atrial tachycardia and multifocal atrial tachycardia). *Curr Ther Res* 1980;27:823–829.
27. **McCord JK, Borzak S, Davis T *et al.:*** Usefulness of intravenous magnesium for multifocal atrial tachycardia in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Cardiol* 1998;81:17–19.
28. **Barranco F, Sánchez M, Rodríguez J *et al.:*** Efficacy of flecainide in patients with supraventricular arrhythmias and respiratory insufficiency. *Int Care Med* 1994;20: 42–44.
29. **Iseri LT, Fairshter RD, Hardeman JL *et al.:*** Magnesium and potassium therapy in multifocal atrial tachycardia. *Am Heart J* 1985;110:789–794.
30. **Kouvaras G, Cokkinos DV, Halal G *et al.:*** The effective treatment of multifocal atrial tachycardia with amiodarone. *Jpn Heart J* 1989;30:301–312.
31. **Kowey PR, Vanderlugt JT, Luderer JR:** Safety and risk benefit–analysis of ibutilide for acute conversion of atrial fibrillation (flutter). *Am J Cardiol* 1996;78(Supl 8A):46.
32. **Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM *et al.:*** Independent risk factors for atrial fibrillation in a population–based cohort. The Framingham Heart Study. *JAMA* 1994;271:840–844.
33. **Moe GK:** Atrial fibrillation as a self–sustaining arrhythmia independent of focal discharge. *Am Heart J* 1959;58:59–70.
34. **Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB:** Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke* 1991;22:983–988.
35. **Laupacis A, Albers G, Dalen J, Dunn MI, Jacobson AK:** Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest* 1998;114 (Supl 5):579S–589S.
36. **Hart RG, Benavente O, McBride R, Pearce LA:** Antithrombotic therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation: a meta–analysis. *Ann Intern Med* 1999;131:492–501.
37. **Jackson SL, Peterson GM, Vial JH, Daud R, Ang SY:** Outcomes in the management of atrial fibrillation:clinical trial results can apply in practice. *Inter Med J* 2001;31:329–336.
38. **Howard PA, Ellerbeck EF, Engelmen KK, Dunn MI:** Warfarin for stroke prevention in octogenarians with atrial fibrillation. *Am J Geriatr Cardiol* 2001;10:139–144.
39. **Sivakumaran S, Kavanagh K, van Shaik A, Tsuyuki RT:** Atrial fibrillation and flutter in the pacemaker clinic. *Can J Cardiol* 2001;17:181C (abstract).
40. **Sra J, Dhala A, Blanck Z *et al.:*** Atrial fibrillation: epidemiology, mechanisms and management. *Curr Probl Cardiol* 2000;25:405–524.

41. **Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB, Peters RW, Obias–Manno D *et al.:*** Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. *N Engl J Med* 1991;324: 781–788.
42. **Wellens HJ:** *Wide QRS tachycardia. The ECG in emergency decision–making.* Filadelfia, Saunders, 1992.
43. **Morady F:** Radio–frequency ablation as treatment for cardiac arrhythmias. *N Engl J Med* 1999;340(7):534–544.
44. **Kennedy HL,Whitlock JA, Sprague MK, Kennedy LJ, Buckingham TA:** Long–term follow–up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy. *N Engl J Med* 1985;312:193–197.
45. **Windhagen–Mahnert B, Kadish AH:** Application of noninvasive and invasive test for risk assessment in patients with ventricular arrhythmias. *Cardiol Clin* 2000;18:243–263.
46. **Zipes D:** Epidemiology and mechanism of sudden cardiac death. *Can J Cardiol* 2005;21:37–40A.
47. **Wellens HJJ, Bar FWHM, Lie KI:** The value of the electrocardiogram in the differential diagnosis of a tachycardia with a widened *QRS* complex. *Am J Med* 1978;64:27–33.
48. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic–drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1997;337:1576–1583.
49. **Kremers MS, William HB, Welles PJ, Solodyna M:** Effect of preexisting bundle branch block on the electrocardiographic diagnosis of ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1988;62:1208–1212.
50. **Connolly SJ, Gent M, Roberts RS:** Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardiovertir defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000;101:1297–1302.
51. **Kuck Kh, Cappato R, Siebels J:** Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* 2000;102:748–754.
52. **Davies MJ, Harris A:** Quantitative study of aging changes in the human sinoatrial node and internodal tracts. *Heart* 1969;31:219–226.
53. **Lev M:** Anatomic basis for atrioventricular block. *Am J Med* 1964;37:742–748.
54. **Stock RJ, Macken DL:** Observations on heart block during continuous electrocardiographic monitoring in myocardial infarction. *Circulation* 1968;38:993–1005.
55. **Forsyth PR, Edmunds LH:** Hemodynamic changes during complete heart block in the unaesthetized monkey. *Am Heart J* 1973;86–88.
56. **Scanlon PJ, Pryor R, Blount SG:** Right bundle branch block associated with left superior or inferior intraventricular block: clinical setting, prognosis and relation to complete heart block. *Circulation* 1970;42:1123–1133.

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 18

Enfermedad arterial periférica obliterante e insuficiencia arterial

Juan Miguel Rodríguez Trejo, Sergio Benites Palacio

INTRODUCCIÓN

La enfermedad arterial periférica obliterante (EAPO) de miembros inferiores es un malestar relativamente común que condiciona la incapacidad física transitoria relacionada con el ejercicio; la ulceración isquémica de los pies y la muerte prematura son el resultado de complicaciones asociadas con la aterosclerosis.[1]

A pesar de los múltiples estudios reportados en la literatura médica, la historia natural de la enfermedad no es bien conocida. Desde los reportes iniciales de 1980 se ha demostrado que la claudicación intermitente presenta un proceso benigno con baja incidencia en la progresión de la enfermedad.[2] Dormandi reportó que por cada 100 pacientes con claudicación intermitente existen 200 pacientes con enfermedad arterial periférica asintomática o no tratada.[3] Sin embargo, la claudicación intermitente no es un buen indicador para el diagnóstico de enfermedad arterial periférica cuando se usa como criterio único.

La incidencia en la población general es subjetiva, pues presenta los siguientes problemas:

1. Sólo una minoría de pacientes experimentan los síntomas de claudicación intermitente.
2. Muchos pacientes de la tercera edad consideran que sus síntomas son parte del proceso de envejecimiento.
3. La ocupación y el estilo de vida pueden influir en la apariencia de los síntomas; por ejemplo, la incidencia de EAPO es mayor en trabajadores del campo que en los empleados de la ciudad.
4. La proporción de pacientes que consultan varía de 10%, en las ciudades, a 50%, en las comunidades rurales.[4]

Entre 8 y 10 millones de estadounidenses padecen enfermedad arterial periférica obliterante.

La incidencia y prevalencia se incrementan con la edad y, según los reportes de los estudios no invasivos, se ha calculado que de 20 a 40% de las personas mayores de 70 años de edad tienen EAPO.[5]

El síntoma más común de la EAPO en su evolución clínica de moderada a grave es la claudicación intermitente, la cual se presenta aproximadamente en 2% de las personas mayores de 65 años por año, y se ha estimado que 40% de los pacientes con EAPO presentan claudicación.[6] Alrededor de 5% de los pacientes con claudicación intermitente requerirán cirugía o intervención endovascular en un periodo de cinco años; de los pacientes con claudicación incapacitante o en evolución a isquemia crítica, 2% correrán el riesgo de amputación, y dicho porcentaje será de 11 a 10 años.[4] La claudicación puede mejorar en el grupo de pacientes que dejan de fumar, con un riesgo de progresión de la enfermedad de 25%.[8]

A pesar de la alta prevalencia y fuerte asociación con la morbimortalidad cardiaca, la EAPO ha recibido relativamente poca atención. Varios estudios han reportado la necesidad de un protocolo de estudio para la claudicación, la cual puede ser la primera manifestación clínica de afección coronaria y cerebrovascular; debido a esto se deben identificar los factores de riesgo cardiovascular, como son edad, género masculino, tabaquismo, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, hiperlipidemia, factores de hipercoagulabilidad (hiperfibrinogenemia e hiperhomocisteinuria), etc.[3]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En el Hospital de Santa María, en Londres, se realizó un estudio piloto en donde se reportó una claudicación intermitente como manifestación de isquemia del miocardio silente. Los resultados en 100 pacientes a los que se les realizó rutinariamente la coronariografía fueron: 34% presentaron isquemia grave con lesión de tres vasos coronarios, 15% padecieron isquemia del miocardio moderada y sintomática, 35% tuvieron asociación con diabetes mellitus y 18% tuvieron las coronarias normales.[9]

En EUA, el doctor Hertzer reportó en la Cleveland Clinic que el infarto del miocardio es la primera causa de muerte en cirugía vascular: 45% para resección de aneurismas y 67% para cirugía arterial de miembros inferiores; el infarto fue de dos a cinco veces más frecuente en pacientes diabéticos con indicios preoperatorios de enfermedad coronaria.[10]

El riesgo de muerte súbita en pacientes diabéticos sin enfermedad cardiaca conocida es tan alto como el índice que se observa en los pacientes no diabéticos con historia de infarto del miocardio. Este incremento en el riesgo de eventos coronarios en pacientes diabéticos se atribuye a varios factores de enfermedad coronaria, incluidas la glucación y oxidación de proteínas, así como la prevalencia de factores de riesgo clásicos como hipertensión, obesidad y dislipidemia.[11]

En México la prevalencia global de la diabetes se estima en 10.7% de la población y es la tercera causa de mortalidad. Simplemente en el año 2000 se presentaron 46 614 defunciones por esta causa. Cada año se diagnostican 180 000 nuevos casos de diabetes, de los cuales 97 113 presentaron complicaciones en los pies.[12]

Del total de la población de más de 20 años de edad, 8.2% padece la enfermedad y lo ignoran. Se calcula que cada 24 h se diagnostican 547 casos nuevos en nuestro país y se estima que para 2025 México ocupará el séptimo lugar en el mundo con 12 millones de diabéticos.[13]

La mayoría de los estudios se limitan a la evaluación de los síntomas, como es la presencia de los pulsos periféricos a la palpación, sin olvidar que pueden estar ausentes aun en la población sana sin afección aterosclerosa; se considera que el pulso tibial posterior y el pulso pedio pueden estar ausentes hasta en 12% de la población normal. La evaluación vascular se complementa con exámenes no invasivos;[5] sin embargo, en ocasiones a los pacientes con EAPO se les practican tratamientos agresivos sin un criterio vascular definido; además, la mayoría de los casos con hallazgo arteriográfico de rutina son sometidos a procedimientos percutáneos endovasculares por hemodinamistas o especialidades afines sin una exploración vascular básica previa, lo cual puede confundir al paciente e incluso arriesgar que una extremidad padezca una complicación vascular.[14,15]

CLAUDICACIÓN

El término de claudicación intermitente fue descrito por primera vez en humanos en 1846 por Benjamín Brodie.[16] La claudicación es la manifestación clínica de una lesión arterial oclusiva que no siempre está presente; la oclusión arterial se puede localizar en el segmento aortoiliaco o en la arteria femoral superficial con el síntoma de claudicación intermitente, que se manifiesta como dolor, debilidad o cansancio de los músculos de la pantorrilla durante la marcha, lo cual obliga al reposo y hace que ceda rápidamente el dolor al dejar de caminar.

Wolfe y Wyatt aplicaron el término de isquemia subcrítica cuando hay ausencia dolor en reposo sin pérdida de tejido y con índice presión–tobillo–brazo superior a 40 mmHg.[17] La isquemia crítica de la extremidad se definió en el Consenso Transatlántico para la presión del tobillo inferior al rango de 50 a 70 mmHg y del dedo del pie menor de 30 a 50 mmHg, así como cuando la presión parcial transcutánea de oxígeno $TcpO_2$ es menor de 30 a 50 mmHg y cuando la lesión isquémica o necrótica no sana al término de dos semanas.[4]

La enfermedad oclusiva aortoiliaca se caracteriza por afectar los músculos del muslo, la cadera, los glúteos y la pantorrilla. Durante la exploración física el pulso femoral de los pacientes puede ser normal en la ingle, pero si la oclusión es crítica, es decir, mayor de 75% de la luz del vaso, la transmisión del pulso puede estar disminuida o ausente. Los soplos inguinales pueden indicar lesiones proximales o estenosis por arriba de la femoral común (figura 18–1).

La claudicación intermitente en la enfermedad aortoiliaca suele presentarse en pacientes más jóvenes que en la enfermedad femoropoplítea (menores de 40 años de edad en la primera y mayores de 40 años en la segunda). En 20% de los casos coexiste la afección de ambos segmentos. El índice tobillo–brazo en los pacientes con claudicación intermitente es, normalmente, mayor o igual a 0.5 en pacientes ateroscleróticos puros, ya que en el grupo de pacientes diabéticos el índice tobillo–brazo puede dar falso positivo cuando existe calcificación de la capa media. Los síntomas más incapacitantes por claudicación intermitente suelen deberse con frecuencia a una enfermedad aortoiliaca y no femoropoplítea, pues en la localización proximal es donde se afecta un mayor número de grupos musculares. Los pacientes con isquemia crítica de miembros inferiores suelen presentar una presión sistólica de la pierna menor o igual a 40 mmHg y en el pie menor o igual a 30 mmHg, con un índice tobillo–brazo menor o igual a 0.4. Los síntomas

Figura 18–1. La enfermedad oclusiva aortoiliaca se manifiesta clínicamente por la afección selectiva de los músculos del muslo, la cadera, los glúteos y la pantorrilla. Los soplos inguinales pueden indicar lesiones proximales o estenosis por arriba de la femoral común.

y signos de isquemia crítica pueden aparecer en ateroscleróticos puros y en diabéticos. Las indicaciones clínicas para cirugía de reconstrucción arterial son las mismas en ambos grupos de pacientes (claudicación incapacitante, dolor isquémico de reposo, úlcera isquémica que tarde en sanar más de dos semanas a manejo convencional o gangrena seca en los dedos de los pies).

La isquemia grave ocasiona que 27% de los pacientes con aterosclerosis obliterante periférica sufran amenaza de pérdida de la extremidad, es decir, la posibilidad de sufrir amputación del pie o de la pierna; los pacientes con dolor de reposo tienen 11% de riesgo, en tanto que los enfermos con úlceras isquémicas tienen un riesgo de 16%. La isquemia grave es dos veces más frecuente en la enfermedad femoropoplítea que en la aortoiliaca. Su porcentaje de amputación oscila entre 4 y 8%.[18]

INSUFICIENCIA ARTERIAL EN EL PACIENTE DIABÉTICO

Una vez establecido el diagnóstico de diabetes mellitus inmediatamente se incrementa el riesgo de desarrollar insuficiencia arterial, enfermedad cerebral con alto riesgo de morbilidad y enfermedad cardiovascular; en el estudio de Framingham se demostró que el riesgo se incrementa tres veces para claudicación intermitente y cuatro veces para evento cardiovascular.[19,20]

La prevalencia de EAPO se incrementa con la edad y la duración de la diabetes, con predominio del sexo masculino. Se calcula que la insuficiencia arterial de miembros inferiores se presenta en 15% de los diabéticos a los 10 años y después de 20 años en 45% de ellos.[21]

Las úlceras isquémicas afectan de 10 a 15% de los pacientes diabéticos con un componente mixto en 33%. En EUA se presentan en 4% de la población general y representan 46% de las hospitalizaciones. En 85% de las veces una úlcera precede a una amputación; más de 50% de las amputaciones no traumáticas las padecen los pacientes diabéticos y 15% desarrollan una ulceración en el curso de su vida. El grupo etario más afectado abarca entre los 45 y los 64 años de edad, y las estadísticas calculan que cerca de 3% de los diabéticos desarrollarán una úlcera en el pie al término de un año.

Un trauma menor es el factor condicionante de una úlcera 75% de las veces. De todos los diabéticos, 40% tienen alterada la sensibilidad y a sólo 15% de ellos se les exploran los pies en la consulta médica general. Se considera que con un programa educacional se pueden reducir las complicaciones hasta 33%.

En 1984 Le Georfo reportó que la oclusión arterial en el diabético es una macroangiopatía de distribución distal en el segmento tibioperoneo; en la microcirculación existe un engrosamiento no oclusivo de la membrana capilar, que requiere mayor perfusión vascular para mantener su integridad cutánea. Con esto se concluye que 67% de las úlceras del pie son causadas por insuficiencia vascular periférica de tipo macroangiopática. La curación habitual de una úlcera en un paciente sin insuficiencia arterial y con un protocolo de manejo médico adecuado es de 75% dentro de las primeras dos semanas.

De los pacientes diabéticos sin pulsos palpables distales 85% podrán cicatrizar a una amputación menor. Sin embargo, 2% de las amputaciones digitales del pie no cicatrizarán aunque presenten pulsos palpables.

Hasta 35% de las amputaciones de los pacientes diabéticos pueden evitarse. Los diabéticos con insuficiencia arterial de miembros inferiores e infección en los dedos de los pies tienen un riesgo de amputación hasta de 26%; con una revascularización arterial la incidencia de amputación se reduce a 11.3%. Rojas y col. reportaron que 10% de la población mayor de 65 años de edad son diabéticos con una frecuencia de amputación hasta de 1% por año; por desgracia, más de 75% de las amputaciones se practican en pacientes diabéticos.[22,23]

Los pacientes sometidos a revascularización de miembros inferiores presentan factores de riesgo similares, con afección cerebral y coronaria; sin embargo, la afección varía en diferentes territorios vasculares con diferencias en los segmentos arteriales proximales y

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

distales; por ejemplo, el diabético tiene una mayor afección en la arterias distales que el no diabético. Estos hallazgos pueden reflejar diferencias en la biología de la enfermedad e indicar diferencias en los factores de riesgo. Para la EAPO en las arterias proximales, la dislipidemia y el tabaquismo fueron los principales factores de riesgo. La diabetes mellitus y la insuficiencia renal crónica fueron los más importantes en el riesgo de enfermedad distal, pero no afectan en gran medida el riesgo de enfermedad proximal.[24]

Tratamiento médico

El manejo del paciente con claudicación intermitente se ha enfocado en el alivio de los síntomas, pero ante las pruebas de que la claudicación es parte de una enfermedad vascular generalizada que se asocia con una gran tasa de mortalidad se ha desarrollado una estrategia de tratamiento: todo paciente con EAPO debe recibir tratamiento antiplaquetario, agentes hemorreológicos y antioxidantes, dejar de fumar y realizar un programa de ejercicio; asimismo, se le deben practicar exámenes que confirmen hiperlipidemia, hipertensión, diabetes o hipercoagulabilidad, y debe recibir un tratamiento para estas afecciones.

El control de la presión arterial tiene el objetivo de mantenerla menor de 140/90 mmHg y menor de 130/80 mmHg si existen falla renal o diabetes concomitante. El manejo de la diabetes tiene la meta de mantener los niveles de glucosa plasmática en ayuno por debajo de 110 mg/dL y una hemoglobina glucosilada menor de 7%. El control de lípidos se propone mantener los niveles de colesterol LDL por debajo de 70 mg/dL, mientras que el objetivo secundario es mantener los niveles de HDL por arriba de 30 mg/dL si los niveles de triglicéridos son superiores a 200 mg/dL.

La eliminación del tabaquismo incluye evitar la exposición al humo del cigarrillo, mientras que el programa de ejercicio consistirá básicamente en realizar una actividad física moderada durante al menos 30 minutos por día, de preferencia a diario. Es importante también mantener un peso ideal, con un índice de masa corporal entre 18.5 y 24.9 kg/m^2.[25]

Tratamiento quirúrgico y angioplastia

En la actualidad hay una modalidad importante en el manejo de las lesiones obliterantes a nivel periférico: la angioplastia con o sin férula endoluminal es un procedimiento que puede ser requerido en alrededor de 5% de los pacientes con claudicación intermitente. Debido a las indicaciones específicas para pacientes de alto riesgo, las ventajas en acortamiento de estancia hospitalaria, la pronta recuperación y el mayor beneficio, la angioplastia está limitada al segmento aortoiliaco, sin poder demostrar su durabilidad satisfactoria a nivel infrapoplíteo.

Dotter, el iniciador de la angioplastia, decía que en casos seleccionados la angioplastia está en la frontera de la cirugía vascular, sin que sea por ello un sustituto del bisturí.

La revascularización arterial de miembros inferiores ha demostrado su eficacia con porcentajes variables de permeabilidad de acuerdo con la experiencia de cada centro; sin embargo, en los centros de experiencia se reportan permeabilidades de 80 a 90% a 5 años y de 65 a 80% a 10 años, con una mortalidad perioperatoria de 1 a 5% y una morbilidad de 27%; y un porcentaje de complicaciones tempranas de 5 a 10%, que incluyen sangrado, trombosis, tromboembolismo distal e insuficiencia renal aguda.

El infarto del miocardio es la complicación más frecuente. La morbilidad de la angioplastia es menor de 8% y la mortalidad menor de 1%. El porcentaje de intervenciones quirúrgicas debidas a complicaciones de la angioplastia oscila entre 1 y 9%. La angioplastia es una alternativa a la cirugía, que puede complementarse con ésta o aplicarse en determinados pacientes en donde la cirugía este contraindicada o no sea posible; finalmente la angioplastia puede prevenir y retrasar la cirugía de revascularización arterial y la amputación, mejorando la calidad de vida del paciente. Los reportes refieren que la angioplastia ofrece mayores ventajas de primera elección que una cirugía, ya que los resultados hemodinámicos son semejantes, y los pacientes sometidos a estos procedimientos tienen los mismos porcentajes de amputación y de mortalidad a los dos años de seguimiento. Cerca de una tercera parte de los candidatos quirúrgicos para derivación arterial se pueden manejar con angioplastia. La angioplastia transluminal percutánea evita amputaciones mayores entre 85 y 90% de los diabéticos con úlceras.[24] Se ha calculado que hasta 15% de los pacientes intervenidos con angioplastia pueden requerir cirugía debido a su fracaso o a complicaciones técnicas.[18]

ENFERMEDAD AORTOILIACA

Las estenosis focales concéntricas de la enfermedad de la aorta a nivel infrarrenal ofrecen mejores posibilida-

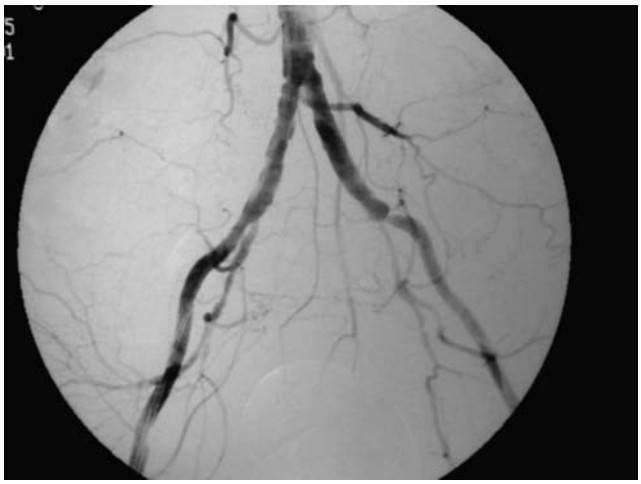


Figura 18–2. Estenosis iliaca izquierda con segmento corto para angioplastia.

des de éxito para angioplastia con o sin férula endoluminal (figuras 18–2 y 18–3). La afección de este segmento es más frecuente en pacientes con aterosclerosis y afecta a sólo 8% del grupo de pacientes diabéticos. La indicación quirúrgica es para las lesiones ateromatosas graves y difusas y estenosis segmentarias largas, considerando que aproximadamente 8% de los pacientes que son sometidos a cirugía aortoiliaca presentan la aorta terminal completamente ocluida. La derivación aortobifemoral reporta una excelente permeabilidad de 80 a 90% a 5 años y de 60 a 70% a los 10 años. Es importante considerar que la derivación aortobifemoral excluye a la aorta distal y los vasos iliacos; la progresión de la enfermedad aterosclerosa obliterante tiene poca afección con este

Figura 18–3. Férula endoluminal iliaca izquierda.

procedimiento, a diferencia de la angioplastia, que tiene mayor y limitación a largo plazo, ya que cerca de 20 a 25% de los pacientes con enfermedad aortoiliaca tienen afección de vasos abdominales, de iliaca externa y, a veces, de femoral común.

De acuerdo con la clasificación de Brewster, 66% de los pacientes tienen extensión infrainguinal, predominando los varones 6:1 respecto de las mujeres, edad avanzada, diabéticos, hipertensos o con enfermedad aterosclerosa relacionada con coronariopatía, y enfermedad cerebrovascular y visceral, por lo que estos pacientes tienen un mayor riesgo de mortalidad quirúrgica. La historia natural de la enfermedad aortoiliaca se caracteriza por una afección bilateral y difusa, con lesiones obliterantes de tipo central alrededor de la bifurcación aórtica, explicable por su disposición anatómica, donde las fuerzas de rozamiento y turbulencias son mayores desde el punto de vista hemodinámico.

La morfología de la lesión aterosclerosa en el segmento aortoiliaco es la que da la pauta para decidir si se realiza una angioplastia con o sin férula endoluminal, una derivación arterial con prótesis o una combinación de ambas; por ejemplo, la oclusión de una arteria iliaca y estenosis focal en la iliaca contralateral podría ser la estrategia para realizar una derivación femorofemoral, que mejore el flujo de llegada con la angioplastia iliaca y derive el flujo sanguíneo a la extremidad contralateral.

La permeabilidad reportada en este tipo de derivación es de 70 a 90% a cinco años y la ventaja que ofrece esta estrategia quirúrgica combinada es que, cuando se compara con la cirugía abierta de tipo aortoiliaco, la morbimortalidad se incrementa, ya que las complicaciones están en un rango que va de 2 a 7%, e incluyen mortalidad operatoria, fístulas aortoentéricas, infecciones de la prótesis y la formación de seudoaneurismas. En 10 a 20% de los casos se reporta trombosis tardía de una rama secundaria a progresión de la enfermedad y hasta 26% de los casos requieren otra operación. La angioplastia iliaca evita las complicaciones de la cirugía, sobre todo en los pacientes jóvenes en los que existe una alta incidencia de impotencia, que es frecuente con la endarterectomía y la derivación aortobifemoral; en cambio, con la angioplastia no se altera la función sexual. Los mejores resultados de permeabilidad con angioplastia se reportan en oclusiones iliacas cortas (menores de 5 cm) y en el grupo de pacientes con enfermedades concomitantes de alto riesgo.

Sin embargo, cuando existe lesión difusa aortoiliaca con extensión distal infrainguinal se recomienda una reconstrucción arterial directa e incluso en casos seleccionados conjuntamente una derivación arterial secuencial distal en el mismo acto operatorio.[18]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ENFERMEDAD FEMOROPOPLÍTEA

El segmento femoropoplíteo es el sitio de mayor afección aterosclerosa, principalmente a nivel del canal de Hunter. Algunos autores señalan que a este nivel la angioplastia tiene poco beneficio cuando se compara con la cirugía derivativa arterial. La derivación femoropoplítea está indicada en pacientes con estadio II b de Fontaine (claudicación incapacitante) o para salvamento de extremidad.

Los factores predictivos de éxito son la existencia de un adecuado flujo de llegada arterial a la ingle, que clínicamente se manifiesta por la presencia de amplios pulsos femorales, y la permeabilidad distal de vasos infrapoplíteos, denominados flujo de salida.

Las arterias femorales común y superficial que se encuentran ocluidas en todo su trayecto o con lesiones múltiples segmentarias representan un problema técnico, y se tiene que recurrir entonces a un flujo más proximal, como son las arterias iliacas común o externa, que pueden ser abordadas por vía extraperitoneal para no incrementar la morbilidad, como sucede cuando se aborda por vía transabdominal; el flujo de salida se busca en arterias más distales del pie, como sucede con frecuencia en los pacientes diabéticos, donde existe mayor afección de la trifurcación infrapoplítea.

La derivación femoropoplítea tiene un éxito de 90% con una mortalidad operatoria de 1 a 7%. La permeabilidad de un puente arterial en este segmento suele ser de 88% al año y de 67 a 88% a cinco años si el hemoducto utilizado es de vena autóloga, ya sea safena interna, externa o del brazo. Cuando se utiliza una prótesis, los porcentajes de permeabilidad son de 50 a 79% al año y de 30 a 57% a los cinco años. Recientemente se propuso la realización de puentes arteriales con prótesis con una modificación en la anastomosis distal, como es la realización del cuello de Miller y parche de Taylor, que hemodinámicamente incrementan el flujo distal hasta tres veces más que con la técnica convencional (figura 18–4).

En la actualidad el tratamiento endovascular para este tipo de lesiones resulta en un inmediato alivio de la sintomatología. El éxito técnico inicial es de hasta 90 a 95% para lesiones estenóticas y de 80 a 95% para oclusiones completas.[25]

Jamsén definió a la angioplastia con balón como un procedimiento seguro en un estudio de 100 pacientes con isquemia crítica, de edad avanzada y alto riesgo: evita la anestesia general, el índice de complicaciones es bajo y el índice de mortalidad es menor que en los pacientes sometidos a cirugía derivativa.[26]

Figura 18–4. Interposición de segmento venoso al PTFE y la arteria poplítea por debajo de la rodilla; collarín de Miller.

ENFERMEDAD TIBIOPERONEA

Como bien se sabe, la aterosclerosis afecta selectivamente las bifurcaciones arteriales, y la trifurcación infrapoplítea no es la excepción, en el diabético que tiene una mayor incidencia de oclusión. Los factores que modifican la permeabilidad de una derivación arterial distal infrapoplítea son:

a. Presencia y permeabilidad de los arcos distales del pie.
b. Resistencia al flujo.
c. Tipo de injerto o prótesis utilizada.

Veith redujo el número de amputaciones mayores de 41 a 5% y el porcentaje de amputaciones totales de 49 a 14%.[27]

La nemotécnica del autor puede servir para recordar la topografía anatómica de la arteria poplítea por debajo de la rodilla, que es de utilidad en la interpretación radiográfica. Esta distribución se presenta en más de 80% donde la arteria tibial anterior es la primera rama, que continúa a un segmento corto, que es el tronco tibioperoneo, para posteriormente dividirse en dos ramas: la arteria tibial posterior y la arteria peronea. Estas ramas arteriales son importantes y de gran valor pronóstico para predecir la permeabilidad del pie cuando se conectan entre sí para formar los arcos distales del pie (figura 18–5).[28]

Sin duda, el material para el puente arterial es la vena safena autóloga en cualquiera de sus variantes técnicas

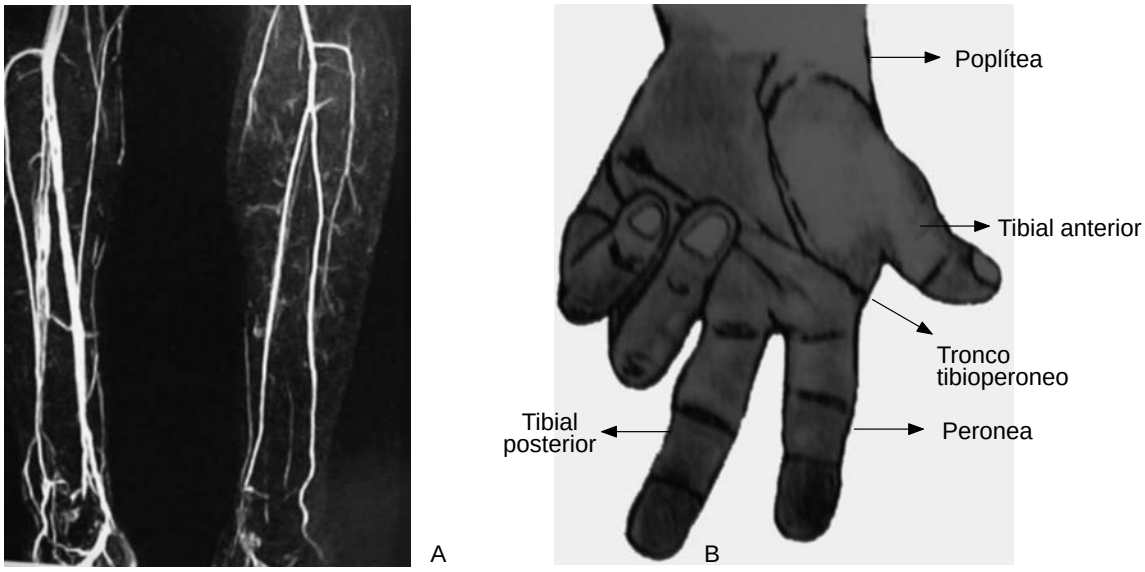


Figura 18–5. Nemotecnia Rodríguez Trejo para identificar la arteria infrapoplítea.***A.*** Topografía anatómica de la arteria poplítea por debajo de la rodilla. ***B.*** Los dedos señalan las ramas de este vaso sanguíneo.

(in situ, revertida o ipsilateral no revertida), ya que los materiales protésicos han mostrado una permeabilidad menor de 20% a nivel infrapoplíteo.

La arteria tibial anterior es la primera rama que emerge después de la arteria poplítea por debajo de la rodilla y puede ser un receptor cuando se encuentra permeable. De Laurentis y Friedman describieron la utilidad de la arteria tibial anterior como flujo de salida para incrementar el flujo, y Edwards y Jarrett apoyan esta observación cuando se realizan derivaciones distales secuenciales.[29] Hace poco, Rodríguez Trejo y col. publicaron que puede ser una adecuada alternativa como vía extraanatómica en operaciones subsecuentes, por ejemplo en una derivación femoropoplítea por debajo de rodilla fallida por la vía anatómica convencional, que es la cara medial de la pierna.[30]

La arteria peronea representa 15% de las reconstrucciones arteriales en general. La arteria peronea irriga los músculos de la pantorrilla y alivia el dolor isquémico de reposo cuando alcanza un flujo sanguíneo de 86 mL/min. Los factores de pronóstico de éxito son:

a. Arteria peronea mayor de 2 mm de diámetro.
b. Segmento permeable mayor de 10 cm.
c. Conexión con arco plantar de la arteria pedia.

Las vías de abordaje de la arteria peronea son tres:

1. Primero está la fibulectomía, con la que se corre el riesgo de lesionar las venas peroneas (figura 18–6).
2. Acceso anterolateral sin resección del peroné, pero con limitación técnica en el campo operatorio al tratar de retraer los elementos musculares y la resistencia ósea del peroné.
3. El abordaje posterior reportado por Kenneth Ouriel en 1997.[31]

La arteria tibial posterior es la arteria que con mayor frecuencia se aborda por su facilidad técnica cuando está permeable, y que incrementa su permeabilidad cuando hace arco con la arteria pedia.

Por lo general, la arteria pedia está permeable en el paciente diabético y la calcificación arterial de la capa media ocasiona índices isquémicos falsos, por lo que se

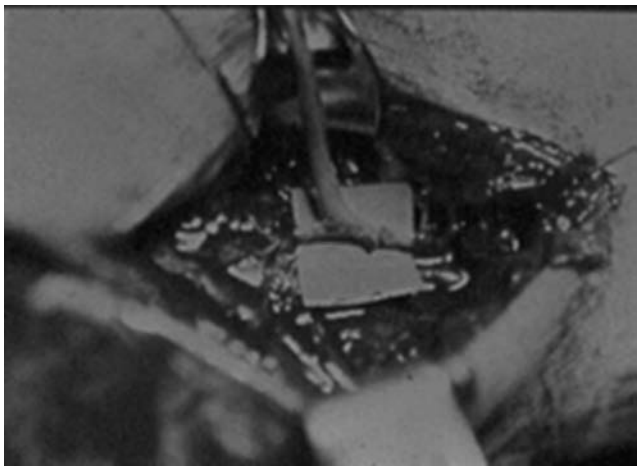


Figura 18–6. Anastomosis de la arteria peronea con resección de peroné.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

requiere flujo pulsátil para lograr una adecuada cicatrización de la úlcera. Los resultados de permeabilidad para salvamento de extremidad de las derivaciones distales son iguales en los diabéticos y en los que no padecen diabetes. Pomposelli, con un experiencia de 10 años con 1 000 procedimientos, concluyó que la arteria pedia es particularmente útil en pacientes con isquemia complicada por infección; se considera que la arteria pedia representa 30% de todas las reconstrucciones arteriales de miembros inferiores en el paciente diabético. La arteria pedia representa 50% de las derivaciones en los injertos cortos con vena safena como vaso de salida.[32]

Arteria plantar lateral

Según Andros, la revascularización de las arterias inframaleolares se ha incrementado, aunque representa menos de 3% de todas las derivaciones distales. La identificación angiográfica preoperatoria es indispensable, el mejoramiento de la técnica microquirúrgica ha facilitado su acceso, así como el entendimiento anatómico y fisiopatológico en el que la arteria plantar lateral puede proporcionar una adecuada colateralidad arterial con la arteria arcuata y pedía.[33] El doctor Huges reportó, en un estudio de 124 derivaciones en la arteria plantar lateral, un índice de falla temprana de 11%; a pesar de lo alto de la cifra demostró que, cuando es exitoso este tipo de procedimiento, resulta en un salvamento duradero de la extremidad.[34] A lo largo de su carrera el autor ha realizado 10 casos con dos oclusiones tempranas por trombosis con ausencia de arcos plantares, tres casos que requirieron endarterectomía a nivel de la bifurcación de la arteria plantar medial y lateral con permeabilidad de dos años, y cinco derivaciones con permeabilidades variables de dos meses a tres años (figura 18–7).

En la actualidad existen reportes de tratamiento de enfermedad tibioperonea mediante angioplastia con balón e incluso la colocación de *stents* en dicha región, cuyos índices de permeabilidad son variables; es una realidad su incremento, con resultados alentadores, pero el desarrollo de un dispositivo ideal para los vasos tibiales aún está en espera.[35]

Figura 18–7. Anastomosis de la arteria plantar lateral.

CONCLUSIÓN

La enfermedad aterosclerosa periférica obliterante de miembros inferiores es una enfermedad silenciosa; existen alteraciones endocrinas y metabólicas asociadas con ella, las cuales forman parte de los factores de riesgo para desarrollar progresión de la enfermedad.

La revascularización arterial o angioplastia intraluminal con endoprótesis son procedimientos alternativos con porcentajes de permeabilidad y de salvamento de extremidad aceptables, que evitan la amputación de miembros inferiores y mejoran la calidad de vida del enfermo.

REFERENCIAS

1. **Donnelly R, Garber A:** Diabetes, obesity, and metabolism. 2002;4(Supl 2):2002.
2. **Rainier A, Johnnides C, Makaroum M:** Natural history of claudication: Long–term serial follow–up study of 1 244 claudicants. *J Vasc Surg* 2001;34:962–970.
3. **Dormandi J, Heeck L, Vig S:** Peripheral arterial occlusive disease. Clinical data for decision making. *Semin Vasc Surg* 1999;12:99–162.
4. **Dormandy JA, Rutherford RB, Bakal C *et al.:*** Management of peripheral arterial disease (PAD) Trans Atlantic Inter Society Consensus (TASC). *Int Angiol* 2000;19(Supl 1):1–310.
5. **Nicoloff DA, Taylor LM, Sexton GJ, Schuff RA, Edwards JM *et al.:*** the Homocysteine and Progression of Atherosclerosis Study Investigators: Relationship between site of initial symptoms and subsequent progression of disease in a prospective study of atherosclerosis progression in patients receiving long–term treatment for symptomatic peripheral arterial disease. *J Vasc Surg* 2002;35:38–47.
6. **Regenstein JG:** *Fast facts vascular surgery highlights*

2000–1. Medical management of intermittent claudication 20–25.
7. The North American Chapter of the International Society for Cardiovascular Surgery, the European Society for Vascular Surgery, The International Union of Angiology. *J Vasc Surg* 2000;31:A2–A25.
8. **Dormandy J, Heeck L, Vig S:** Intermittent claudication: a condition with underrated risks. *Semin Vasc Surg* 1999;12: 96–108.
9. **Salmasi AM, Nicolaides A, Al Katoubi A:** Intermittent claudication as a manifestation of silent myocardial ischemia: a pilot study. *J Vasc Surg* 1991;14:76–86.
10. **Rodríguez Trejo *et al.:*** Insuficiencia arterial en el paciente diabético. *Rev Cirujano General* 1987;1(IX):4–7.
11. **Mooradian AMD:** Diabetes mellitus and cardiovascular disease. *Arch Inter Med* 2003;163:33–40.
12. Encuesta Nacional de Salud 2000. *Arch Card Mex* 2003: 73(1).
13. **Informe Epidemiológico de Mortalidad.** DGE, SSA 1998–1999.
14. **Rodríguez TJM *et al.:*** Complicaciones asociadas al uso del balón intraaórtico de contrapulsación. *Rev Mex Angiol* 1999; 27:78–88.
15. **Juárez JB, Rodríguez TJM, Rodríguez RN, Enríquez EAC:** Complicaciones vasculares en cateterismos cardiacos. *Rev Mex Angiol* 1998;26:6–12.
16. **Diehm C, Allenberg J, Nimura K, Veith F:** Peripheral arterial occlusive disease. En: *Color atlas of vascular diseases.* Nueva York, Springer, 2000.
17. **Wolfe JHN, Wyatt MG:** Critical and subcritical limb ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997;13:578–582.
18. **Medina JG:** Radiología intervencionista. Angioplastia en la A. O. P. España, Marban Libros, 1997:127–143.
19. **Brand FN, Abbot RD, Kannel WB:** Diabetes, intermittent claudication and risk of cardiovascular events. The Framingham Study. *Diabetes* 1989;38:504–509.
20. **Criqui MH, Browner D, Fronek A *et al.:*** Peripheral arterial disease in large vessels is epidemiologically distinct from small vessel disease: an analysis of risk factors. *Am J Epidemiol* 1989;129:1110–1119.
21. **Palumbo PJ, Melton LJ:** Peripheral vascular disease and diabetes. En: Harris RF (ed.): *Diabetes in America.* Washington, Government Printing Office, 1985:1–21.
22. **Wieman TJ:** Diabetic foot ulcers: Epidemiology, current, management, and new treatment strategies. *Am J Surg* 1998; 176(Supl 2A):1S–82S.
23. **Rojas RG, Cervantes J, Flores C, Rodríguez J:** Revascularización arterial distal en el diabético. *Rev Mex Angiol* 1998;26:22–26.
24. **Raffeto JD, Montgomery JE, Eberhardt R:** Differences in risk factors for lower extremity arterial occlusive disease. *J Am Coll Surg* 2005;201(6):918–924.
25. **Davies M, Waldman D, Pearson T:** Comprehensive endovascular therapy for femoropopliteal artery atherosclerotic occlusive disease. *J Am Coll Surg* 2005;201(2):275–296.
26. **Jamsén T, Manninen H, Tulla H, Matsi P:** The final outcome of primary infrainguinal percutaneous transluminal angioplasty in 100 consecutive patients with chronic critical limb ischemia. *J Vasc Interv Radiol* 2002;13:455–463.
27. **Vieth FJ, Gupta SK, Wengerter KR *et al.:*** Changing arteriosclerotic disease patterns and management strategies in lower limb threatening ischemia. *Ann Surg* 1990;212:402–412. (Discusión 412–414.)
28. **Rodríguez TJM:** Anatomía vascular. En: *Pie diabético. Atención integral*. 2ª ed. México, McGraw Hill Interamericana, 2003:225–231.
29. **Flinn W, Flanigan P, Verta M, Bergan J:** Sequential femoral tibial bypass for severe limb ischemia. *Surgery* 1980;88: 357–365.
30. **Rodríguez Trejo JM, Rodríguez RN, Escotto SI:** Alternativa quirúrgica en derivación femoropoplítea fallida. *Rev Mex Angiol* 2003;31(2):47–54.
31. **Rodríguez Trejo JM:** Revascularización de la arteria peronea. *Rev Mex Angiol* 2000;28(3):60–67.
32. **Pomposelli F, Kansas N, Hamdan A:** A decade of experience with dorsalis pedis artery bypass: analysis of outcome in more than 1 000 cases. *J Vasc Surg* 2003;37:307–315.
33. **Andros G, Harris R, Salles–Cunha S:** Lateral plantar artery bypass grafting: defining the limits of foot revascularization. *J Vasc Surg* 1989;10:511–521.
34. **Dorros G, Jaff M, Dorros A, Mathiak L, He T:** Tibioperoneal (outflow lesion) angioplasty can be used as primary treatment in 235 patients with critical limb ischemia. Five year follow–up. *Circulation* 2001;104:2057–2062.
35. **Biamino G:** Tibioperoneal stenting. *Endovascular Today* 2004;3(2):58–62.

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 19

Insuficiencia venosa de miembros inferiores

Juan Miguel Rodríguez Trejo, Sergio Benites Palacio

INTRODUCCIÓN

Bajo el concepto de patología venosa se agrupa un número importante de enfermedades con características comunes: el desarrollo de hipertensión venosa de difícil control evolutivo en las extremidades inferiores, una elevada prevalencia clínica y una grave morbilidad, con una incidencia que afecta la calidad de vida de las personas.

La rápida evolución que han experimentado en los últimos años los conceptos sobre la fisiopatología, los métodos diagnósticos y las actitudes terapéuticas han mejorado el diagnóstico y el tratamiento. Sin embargo, la elevada demanda asistencial en esta patología y la tendencia creciente precisa un criterio uniforme para las diferentes especialidades afines a este problema.

El concepto de insuficiencia venosa crónica (IVC) indica la presencia clínica de signos y síntomas clínicos de origen común. La investigación para su tratamiento tiene un alto costo y se asocia con ausencia laboral; se ha estimado que representa un costo total de 1 a 3% del presupuesto de salud de la Comunidad Europea.[1]

La insuficiencia venosa crónica se define como una anormalidad funcional en el sistema venoso causada por disfunción venosa con o sin asociación en obstrucción del flujo venoso, que puede afectar el sistema venoso superficial y el profundo. La disfunción venosa puede resultar de una alteración congénita o adquirida. La IVC es un síndrome secundario a hipertensión venosa, la cual se define como la presión final después del ejercicio en el tobillo mayor de 30 mmHg (su valor normal es de 15 mmHg) y es una de las patologías crónicas que presentan una mayor incidencia y prevalencia, relacionadas con los factores de riesgo.[2]

La circulación venosa de los miembros inferiores está relacionada con la posición erecta del hombre y la ley de la gravedad, que necesitan las válvulas venosas y la bomba muscular para un correcto funcionamiento hemodinámico. Por ello se asocia con situaciones capaces de alterar este equilibrio, como el ortostatismo prolongado, la edad, la actividad física, la obesidad, el embarazo, etc.

La IVC está directamente relacionada con la progresión de la hipertensión venosa y con el desarrollo de alteraciones en el flujo sanguíneo que condicionan estasis.[3]

Las venas varicosas son la manifestación más común de la enfermedad venosa crónica en los países occidentales. La evidencia clínica de la insuficiencia valvular en el sistema venoso superficial y su tendencia a la progresión son causa de hipertensión venosa. Los principales mecanismos que afectan las extremidades inferiores son:

1. El peso de la columna sanguínea proveniente del ventrículo derecho, transmitido a través de las válvulas venosas de la vena cava y de las iliacas a la femoral y a la unión safeno–femoral. La localización de los sitios de falla más frecuente es en las válvulas venosas.
2. La presión generada por la contracción del músculo esquelético en la pierna, transmitida a través de las válvulas insuficientes de las venas perforantes.[3]

La predisposición genética produce debilidad en la pared venosa e incompetencia en las válvulas y en la pared venosa. Estos problemas deben ser considerados como insuficiencia venosa crónica, ya que casi siempre surgen en pacientes con historia familiar de venas varicosas.

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En 1950 Arnoldo definió vena varicosa como cualquier dilatación, elongación o vena tortuosa sin importar el tamaño, puntualizando que la insuficiencia venosa crónica es una enfermedad compleja con múltiples hallazgos clínicos y varios grados de gravedad. Esta definición describe las telangiectasias, las varicosidades reticulares y las venas varicosas relacionándolas como una causa común. Los estudios recientes con angioscopio han identificado afección de la pared venosa, dilatación valvular y falla en la coaptación valvular por fibrosis y retracción; siendo éste el mecanismo responsable de la progresión de la enfermedad y del desarrollo de la hipertensión venosa.

Las observaciones ultraestructurales de las válvulas y de la pared venosa han identificado adherencia leucocitaria y transmigración dentro de la pared venosa. Esta observación ha permitido proponer que la inflamación y la remodelación de la pared venosa son los mecanismos fundamentales observados en la lesión. Los estudios experimentales recientes han demostrado que las fuerzas hemodinámicas, como los cambios en la presión sanguínea en la pared valvular, las fuerzas de rozamiento y los variados patrones de flujo laminar y turbulencia, inducen la activación de leucocitos y de células endoteliales. Las investigaciones acerca de la inflamación han demostrado que unas proteínas llamadas integrinas actúan como intermediarias en la adhesión de leucocitos a nivel de la superficie endotelial.

Se ha observado el rompimiento de la matriz extracelular media y adventicia a través de la activación de las metaloproteinasas. Las expresiones de MMP–1, MMP–2, MMP–9 y del inhibidor tisular de las metaloproteinasas han sido estudiadas especialmente. Las telangiectasias, las venas reticulares y las venas varicosas parecen ser una consecuencia de los cambios inducidos por hipertensión venosa y fuerzas de rozamiento.[4]

EPIDEMIOLOGÍA

Las venas varicosas son un problema frecuente que afecta la apariencia y la calidad de vida de cerca de 25 a 30% de la población adulta en el mundo occidental. Smith, reportó que en Londres y Gales se realizaron 60 000 cirugías venosas en un año en una población de 55 000 000.[5]

Las venas varicosas pueden ser sintomáticas o desarrollar síntomas variados al principio inespecíficos, como la fatiga, o muy severos, como el dolor, con una amplia semiología denominada claudicación venosa.

Las manifestaciones clínicas más comunes en los problemas venosos son conocidas como IVC.

Las venas varicosas se localizan sobre todo en las extremidades inferiores, pero también pueden aparecer en otros sitios poco comunes, como la vulva, el cordón espermático (varicocele), el recto (hemorroides) y el esófago (varices esofágicas).

Las venas varicosas generalmente se identifican como tortuosidades, irregularidades y dilatación venosa permanente que ha perdido su capacidad de distensibilidad, que se incrementan en la posición de decúbito y se asocian con molestias más graves durante la tarde o al final del día. Por su apariencia se pueden agrupar en troncular, reticular y telangiectasia.

Las venas tronculares se refieren a vasos de mayor calibre que incluyen a la vena safena interna o mayor, a la vena safena externa o menor y sus ramas, denominadas afluentes. Las *venas reticulares* son más pequeñas, superficiales, tortuosas y con un color entre azul y verde.

Las *telangiectasias* son vasos menores de 1 mm, que forman una pequeña red superficial y son de color azul negruzco o rojas distribuidas de manera irregular en una o en las dos piernas.

Las *venas varicosas* son raras en la infancia, pero pueden presentarse asociadas con malformaciones vasculares como el síndrome de Klippel–Trenaunay, el síndrome de Maffucci, la telangiectasia congénita, el cutis marmorata y la hemangiomatosis difusa del neonato, que constituyen los ejemplos más comunes vistos en la práctica médica.[6,7]

INCIDENCIA Y PREVALENCIA

La incidencia de venas varicosas a dos años reportada en el estudio de Framingham fue de 39.4% nuevos casos en 1 000 hombres y de 51.9 casos en 1 000 mujeres. Se considera que la prevalencia de venas varicosas es de 25 a 33% entre las mujeres y de 10 a 20% entre los hombres. Sin embargo, la prevalencia de venas varicosas puede variar de acuerdo con el número de factores de riesgo, como la raza, el grupo étnico y la industrialización de la sociedad. La incidencia y la prevalencia también dependen de la edad y el género de la población.

Por ejemplo, en un estudio de salud en la comunidad de Tecumseh las varices se presentaron en 72% de las mujeres de 60 a 69 años de edad, pero sólo en 1% de los hombres de 20 a 29 años de edad. La prevalencia por grupo etario y género se muestra en el cuadro 19–1.

En el estudio epidemiológico Bochum I–III realizado por el Dr. Schultz–Ehrenburg se evaluaron los esta-

Cuadro 19–1. Prevalencia de varices de acuerdo con la edad y el género

Edad	Femenino	Masculino
De 20 a 29	8%	1%
De 40 a 49	41%	24%
De 60 a 69	72%	43%

dios iniciales de las venas varicosas en 500 niños de entre 10 y 12 años de edad; un seguimiento de cuatro a ocho años mostró síntomas con exámenes venosos anormales antes de la aparición visible en la superficie de la piel. Primero aparecieron las venas reticulares y años después surgieron las varices troncales por insuficiencia de vasos perforantes. Para el grupo de mayor edad la incidencia y la prevalencia se incrementan, como lo demuestra el cuadro 19–1, donde en el grupo de los 60 a los 69 años de edad 72% fueron mujeres y 43% fueron hombres.[8,9]

Los signos tempranos de la insuficiencia venosa crónica se describen en el cuadro 19–2,[10] en sus diferentes formas de evolución, por lo que es importante establecer conceptos y términos médicos definidos para el diagnóstico clínico.[6]

ENVEJECIMIENTO DEL SISTEMA VENOSO

El envejecimiento venoso es menor comparado con el sistema arterial; sin embargo, existen pruebas suficientes para afirmar que la mayor parte de las alteraciones patológicas de las venas, en especial las más comunes como la insuficiencia venosa crónica, las varices o las tromboflebitis, aumentan su incidencia y prevalencia con la edad.

Cuadro 19–2. Definición clínica de dilatación venosa

Telangiectasia: confluencia de vénulas intradérmicas permanentemente dilatadas menores de un milímetro de diámetro (normalmente visibles a una distancia de 2 m en condiciones normales de adecuada iluminación)
Venas reticulares: permanentemente dilatadas, coloración intravenosa intradérmica, casi siempre mayores de 1 mm y menores de 3 mm (con frecuencia son tortuosas)
Venas varicosas: dilatación venosa permanente, subcutáneas, con un diámetro mayor de 3 mm y más aparentes en posición erecta
Corona flebectásica: telangiectasias intradérmicas en forma de abanico o estrella localizadas en la cara medial o lateral del pie. Puede ser el primer signo de enfermedad venosa avanzada

Desde el punto de vista anatómico y funcional se sabe que la función de las venas es conducir sangre desde la circulación capilar hasta el corazón. Desde el punto de vista estructural, las venas pueden ser consideradas como un sistema tubular de paredes finas con una gran capacidad de distensibilidad. Todas ellas disponen en su estructura de tres capas: íntima, media y adventicia, al igual que las arterias. Sin embargo, los componentes de éstas varían en relación con aquéllas como corresponde a la distinta función que realizan.

Su matriz extracelular está formada por colágeno y fibras elásticas segregadas por las células musculares lisas y las endoteliales. La nutrición de la pared venosa se lleva a cabo como en el caso de la arteria a través de la red *vasa vasorum*. El territorio venoso suele subdividirse en tres grandes áreas con características diferentes para su función. La primera la constituyen los vasos esplácnicos. Tienen una gran capacidad y contribuyen en gran medida a la función cardiaca a través de la regulación de la precarga. Su situación anatómica los hace escapar a la ley de gravedad y su control corresponde fundamentalmente al sistema simpático.

La segunda gran área es la que se conoce como sistema venoso profundo, el cual está muy vinculado a la musculatura esquelética, tiene menor inervación y un comportamiento más pasivo, y su regulación esencial está dada por mecanismos físicos (contracción de la musculatura adyacente, etc.). El sistema venoso superficial constituye el tercer gran grupo y desempeña una función importante en la termorregulación. El sistema nervioso simpático interviene también en los mecanismos de control del sistema venoso superficial.

Con excepción de las venas proximales de gran calibre, como las cavas e iliacas, el resto de las venas dispone de un sistema de válvulas que tiene una enorme importancia funcional en la medida que limita las posibilidades de retroceso de la sangre en su progresión hacia el corazón. Estas válvulas constituyen repliegues semilunares de la íntima y constan de una doble capa endotelial con tejido conjuntivo intermedio. Su número y localización son muy variables de un individuo a otro y están parcialmente condicionadas por factores genéticos. Suele encontrarse una válvula debajo de cada desembocadura de un afluente venoso importante.

El flujo sanguíneo se mantiene en las venas de las extremidades por la conjunción de diversos factores: la contracción de la musculatura esquelética, la propia ac-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ción valvular, el latido arterial, la presión negativa en el tórax durante la inspiración y la dilatación del corazón derecho durante la diástole. También influye la propia posición del miembro correspondiente en cada momento. La resistencia de la pared venosa y la competencia de sus válvulas varía mucho de una persona a otra y es posible que estén parcialmente predeterminadas por factores genéticos.

Al contrario de lo que sucede en el lecho arterial, el papel del envejecimiento en las venas va a ser poco importante. El endotelio venoso no está sometido a presiones intraluminares altas como en el arterial, no deposita material procedente del torrente circulatorio, admite una distensibilidad mucho menor y, como consecuencia, sus cambios estructurales determinados por el envejecimiento son mínimos.[11]

Causa de las venas varicosas

La hipertensión venosa ambulatoria es el trastorno básico subyacente en los problemas venosos de las piernas y los pies. En personas normales la presión venosa de la pierna es de 90 mmHg en posición de pie y disminuye a 30 mmHg al caminar o realizar ejercicio.[12]

Las venas varicosas son primarias y secundarias, representan 90% de las varicosidades y se deben a disfunción valvular o a incompetencia de la pared venosa. La disfunción valvular puede ser causada por agenesia, malformación o debilidad, mientras que la distrofia de la pared venosa puede ser causada por debilidad del tejido conjuntivo, elástico o muscular.

Es posible que exista incompetencia de las válvulas principales de la vena safena interna en los pacientes con venas varicosas primarias. En estos casos, la presión elevada persistente y transmitida a las venas superficiales del tobillo es responsable de la mayor parte de las secuelas clínicas. Las venas varicosas secundarias pueden formarse en los pacientes que han padecido flebitis o en los que tienen malformaciones venosas, obstrucción abdominopélvica o fístulas arteriovenosas, ya sean adquiridas o congénitas. Se puede resaltar que cuando hay disfunción valvular o de bomba muscular esta presión aumenta, así como otros factores que contribuyen a elevar la presión venosa, como las venas varicosas, la obesidad y la edad de los pacientes. Hasta 30% de los enfermos tienen antecedentes de trombosis venosa profunda, con el desarrollo de reflujo valvular secundario (síndrome postrombótico), mientras que 70% no presentan un antecedente previo identificable y son catalogados dentro de reflujo primario.[13,14]

FACTORES DE RIESGO

Los factores ligados directamente con la patología y sobre todo los relacionados con el tipo de vida que ha llevado el sujeto (factores ambientales de riesgo) son los principales condicionantes de las alteraciones patológicas venosas que presenta el anciano. El aumento de la presión hidrostática y la consecuente dificultad para el retorno venoso se deben en especial al sobrepeso, a la bipedestación mantenida a lo largo de los años durante la actividad profesional y quizá a la tendencia al estreñimiento, en la medida en que los esfuerzos incrementan la presión intraabdominal, dificultando el retorno venoso de las extremidades.

Los hallazgos de autopsia muestran que los cambios ligados con la pérdida del sistema valvular venoso son los más comunes y no necesariamente se le deben atribuir al envejecimiento.

Los factores de riesgo implicados para el desarrollo de varices son múltiples y la mayoría de ellos están mediados por el incremento en la presión hidrostática de las extremidades inferiores, que directamente incrementa la presión intraabdominal con un compromiso en el flujo sanguíneo de las venas iliacas.

Las venas varicosas de tipo genético han sido estudiadas y se ha demostrado que existe un componente genético que predispone a su aparición. La ocupación que involucra periodos prolongados en posición de pie o sentado se ha asociado con el desarrollo de varicosidades e incluye a los soldados, los cirujanos, los profesores, etc.

La obesidad y el índice de masa corporal también han sido implicados. El embarazo también se ha reportado como factor de riesgo para desarrollar venas varicosas, sobre todo en el primer trimestre, que es en el que generalmente se desarrollan las varices. En las mujeres con múltiples embarazos hay una alta prevalencia[15] (cuadro 19–3).

FISIOPATOLOGÍA

El sistema venoso de las extremidades inferiores se divide en superficial y profundo, con un sistema de vasos perforantes que los conectan. La unidad estructural del sistema venoso es la válvula venosa, que regula la capacidad de contracción y relajación (distensibilidad). La sangre es transportada desde la superficie al sistema ve-

Cuadro 19–3. Factores de riesgo para venas varicosas

Herencia
Edad
Género
Ocupación (periodo prolongado de pie)
Vida sedentaria
Inmovilidad
Periodos largos de vuelo o jornadas prolongadas en automóvil
Deportes que incrementen la presión intraabdominal
Obesidad
Ropa ajustada (corsé)
Tacones altos
Embarazo (incrementa con el número)
Hormonas (anticonceptivos orales o terapia de reemplazo hormonal)
Dieta (deficiente en fibra)
Enfermedad diverticular, hernia inguinal, hemorroides, cirugía pélvica
Constipación

noso profundo a través de los vasos perforantes durante la relajación muscular, cuando la presión en las venas cae por debajo de los vasos superficiales.

Las venas varicosas son un síntoma común de insuficiencia venosa crónica y el resultado de un defecto estructural y funcional en el sistema venoso. Estos defectos desarrollan hipertensión venosa ambulatoria y pueden ser clasificados como primarios y secundarios. Los desórdenes primarios afectan la pared venosa o las válvulas, desarrollando reflujo y dilatación venosa sin evidencia de trombosis previa.

Es más común en las mujeres y en la mayoría de los pacientes con antecedentes familiares de varices. Los defectos secundarios son el resultado de trombosis venosa que desarrollan obstrucción, reflujo o la combinación de los dos.

La mayoría de las venas varicosas son el resultado de este defecto y la pared venosa es débil y existe distensión anormal.

Dicha dilatación causa una separación de las cúspides valvulares dentro de las venas que da como resultado una incompetencia valvular o reflujo. Los defectos secundarios son el resultado de un daño valvular como consecuencia de un episodio trombótico.

Los pacientes con presión venosa ambulatoria menor de 40 mmHg tienen una baja incidencia de ulceración venosa en comparación con los pacientes que tienen una presión mayor de 80 mmHg. La incidencia de ulceración es de cerca de 80%.[16]

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Síntomas

Las venas varicosas se asocian con varios grados de dolor o molestias que pueden asociarse o no con edema. En ocasiones el dolor se describe como punzante, ardoroso o con calambre, y no es poco frecuente escuchar a los pacientes referir fatiga, pesadez, cansancio, sensación de quemadura, compresión o tensión, etc. Los síntomas son menos comunes en la mañana y son exacerbados por periodos prolongados en posición de pie o sedente durante el día, aunque mejoran al elevar las piernas o caminar. Los síntomas son más frecuentes en mujeres que en los hombres.

Signos

Los hallazgos clínicos que con frecuencia acompañan a las varices incluyen edema, ulceración, dermatitis y lipodermatosclerosis, y pueden asociarse con tromboflebitis superficial, hiperpigmentación y ulceración en el lado medial del tobillo. La pigmentación se debe a la extravasación de eritrocitos dentro de la piel. Las úlceras venosas ocurren en alrededor de 0.3% de la población adulta, es difícil mejorarlas y muchas veces son recurrentes. La presencia de una úlcera es dolorosa. La lipodermatosclerosis también es conocida como celulitis de estasis. La presencia de tromboflebitis superficial a veces se asocia con venas varicosas y la vena safena interna o mayor casi siempre está involucrada.

CLASIFICACIÓN DE VENAS VARICOSAS

Existen varias clasificaciones para describir la insuficiencia venosa crónica.

Recientemente se estableció en un consenso internacional la nueva clasificación conocida como CEAP, que corresponde a una clasificación clínica.

CEAP representa el aspecto clínico de la insuficiencia venosa crónica: C = clínico; E = etiológico (congénito, primario o secundario); A = anatómico (superficial o del sistema profundo) y P = patofisiológico (reflujo, obstrucción o ambos). La clase C es muy útil para la estrategia diagnóstica[17] (cuadros 19–4 y 19–5).

La nueva clasificación del CEAP, de acuerdo con la propuesta del *Comité Forum Venoso Americano* clase 4, definió los cambios de la piel y el tejido celular subcutá-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 19–4. Clasificación de la enfermedad venosa crónica de miembros inferiores

C	Signos clínicos con grados del 0 al 6; A = asintomático; B = sintomático
E	Clasificación etiológica (congénita, primaria, secundaria)
A	Distribución anatómica (superficial, profunda, perforante; solas o en combinación)
P	Patofisiología (reflujo u obstrucción; solas o combinadas)

neo secundario a IVC, y ahora se divide en dos subclases para definir mejor la severidad de la enfermedad venosa:

1. Clase C4a. Comprende pigmentación y eczema.
2. Clase C4b. Lipodermatosclerosis y atrofia blanca.

Esto permite precisar mejor la gravedad de los cambios atróficos, recordando que los signos de clase C4b son predictivos de progresión a úlcera (cuadros 19–6 a 19–8).[18]

DIAGNÓSTICO

La elaboración de una historia clínica y un examen físico completo y detallado, así como el análisis de los factores de riesgo para varices, son determinantes para establecer un diagnóstico. La exploración del enfermo debe iniciarse en bipedestación, ya que así el aumento de la presión venosa en las extremidades provoca que las venas insuficientes se dilaten y sea más fácil su observación. La exploración debe ser bilateral e iniciarse en los sectores más distales de la extremidad y concluir

Cuadro 19–5. Clasificación clínica de la enfermedad venosa crónica de miembros inferiores

Clase 0	No visible, signos de enfermedad venosa
Clase 1	Telangiectasias, venas reticulares
Clase 2	Venas varicosas
Clase 3	Edema sin cambios en la piel
Clase 4	Cambios en la piel (pigmentación, eczema venoso, lipodermatosclerosis)
Clase 5	Cambios en la piel asociados con ulceración
Clase 6	Cambios en la piel con úlcera activa

Cuadro 19–6. Clasificación etiológica de la enfermedad venosa crónica de miembros inferiores

Congénita (Ec)	La causa es desde el nacimiento
Primaria (Ep)	La causa es indeterminada
Secundaria (Es)	Se asocia con causa postrombótica, postraumática

a nivel pélvico para detectar una posible circulación venosa superficial o varices suprapúbicas, que indiquen probables malformaciones o trombosis venosas. Deben compararse ambas extremidades para observar si existen diferencias de volumen o de longitud, lo cual es consecuencia de angiodisplasias.

El edema debe cuantificarse con la medida de la circunferencia a diversos niveles: maleolar, pantorrilla supramaleolar y en la base de la extremidad.

La exploración manual permite establecer las características dérmicas, el edema y su localización, el dolor en los trayectos varicosos y la morfología y extensión de las varices. La temperatura se debe comparar en las

Cuadro 19–7. Localización segmentaria de la enfermedad venosa crónica de miembros inferiores

Número de segmento	Vena superficial (As 1–6)
1	Telangiectasia, vena reticular
	Vena safena mayor o interna
2	Arriba de la rodilla
3	Debajo de la rodilla
4	Vena safena menor o externa
5	No safena
	Vena safena profunda (A d 6–16)
6	Vena cava inferior
	Iliaca
7	Común
8	Interna
9	Externa
10	Pélvica: gonadal, ligamento ancho
	Femoral
11	Común
12	Profunda
13	Superficial
14	Poplítea
15	Tibial (anterior, posterior y peroneo)
16	Muscular
	Venas perforantes
17	Muslo
18	Pantorrilla

Cuadro 19–8. Clasificación patofisiológica de la insuficiencia venosa crónica de extremidades inferiores

Reflujo (P reflujo)
Obstrucción (P obstrucción)
Reflujo y obstrucción (P reflujo, obstrucción)

dos extremidades. La localización de las venas perforantes insuficientes se detecta con la compresión digital de la dilatación venosa superficial, que permite penetrar en profundidad con el dedo por el orificio a través del que entran en la fascia muscular. En la zona interna de la pierna y del muslo se detectan con mayor frecuencia las venas perforantes insuficientes, debido a su mayor distribución anatómica en estas áreas. También pueden detectarse cordones varicosos duros que corresponden a eventos trombóticos previos; la presencia de *thrill* indica fístulas arteriovenosas.

La auscultación detecta el soplo continuo, que generalmente indica fístulas secundarias. Las congénitas rara vez presentan este signo y más bien se acompañan de un aumento del tamaño de la extremidad y de angiomas.

Las maniobras específicas de exploración constituyen un procedimiento sencillo que aporta una información muy precisa, tanto anatómica como fisiológica, sobre la etiología de la insuficiencia venosa crónica. Hay muchas maniobras descritas en la literatura, pero sólo analizaremos las más frecuentes e importantes para la insuficiencia venosa.

Maniobra de Schwartz

Con el enfermo de pie se percute con una mano en un determinado segmento venoso dilatado, mientras que con la otra, colocada sobre un segmento inferior, se percibe la onda generada; de esta manera se informa de la incompetencia valvular entre ambos segmentos.

Maniobra de Trendelenburg

Valora la insuficiencia valvular del confluente safenofemoral, safenopoplíteo y de las venas perforantes.

Con el enfermo en posición decúbito supino se eleva la extremidad hasta conseguir el vaciado completo de las varices. A continuación se aplica un torniquete en posición interior a las confluentes. Sin retirar el torniquete, el enfermo se pone de pie y se observa el relleno de los sectores varicosos. Si éstos se rellenan, hay incompetencia de las venas perforantes, Sí, por el contrario, permanecen colapsadas y al retirar el torniquete se rellenan rápidamente, indica insuficiencia de las confluentes. La combinación de varios torniquetes permite también explorar la topografía de las venas perforantes insuficientes.

Maniobra de Perthes

Valora la permeabilidad del sistema venoso profundo. Sin vaciar las venas superficiales, se coloca un torniquete en el muslo del enfermo colocado en decúbito; a continuación se le indica que camine durante 20 seg. Si el sistema venoso es permeable y las venas perforantes son competentes, las varices disminuirán de volumen. Si aumentan, significa que existe una obstrucción del sistema venoso profundo con venas perforantes insuficientes.[19]

El diagnóstico hemodinámico se realiza como parte rutinaria de la exploración física en la especialidad de angiología y cirugía vascular para confirmar la impresión clínica diagnóstica. Además, es útil en el seguimiento clínico, posoperatorio y de exclusión diagnóstica.

Los estudios hemodinámicos están constituidos por el Doppler de onda continua, el Doppler dúplex, el ecoDoppler a color y las imágenes radiográficas, como la angiotomografía computarizada y la angiorresonancia magnética. El ecoDoppler modo B estudia la morfología venosa: la estructura normal de una vena presenta una morfología ovoide de baja ecogeneidad y fácilmente compresible mediante una ligera compresión con la sonda de exploración. Cuando se produce obliteración por una trombosis presenta una morfología esférica de alta ecogenicidad y su calibre no es modificable por la presión externa.

Estudio de las curvas de flujo venoso

La morfología de las curvas de velocidad del flujo venoso es de tipo continuo, monofásico y de baja frecuencia. Las variaciones de velocidad y, por lo tanto, de frecuencia, están condicionadas por la dinámica respiratoria, por la presión intraabdominal, por la proximidad al corazón y por la postura. En la fase respiratoria de inspiración, y en función de la presión positiva que se genera en la cavidad torácica, el flujo se desacelera y, por tanto, el espectro presenta un rango de frecuencia bajo y una señal débil. En la fase espiratoria, y al invertirse la presión endotorácica, el flujo experimenta una aceleración positiva que se traduce en un incremento de frecuencias

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 19–1. Reflujo con señales positiva y negativa.

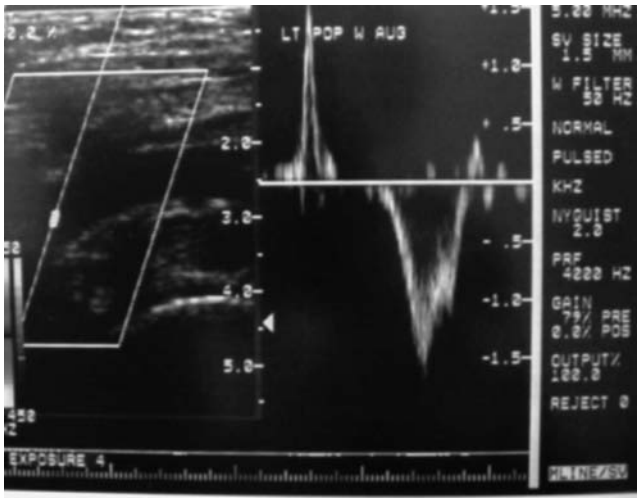


Figura 19–2. Evaluación Doppler dúplex.

y de la potencia de señal. Sin embargo, si la exploración se realiza en bipedestación, la señal de flujo puede desaparecer en el intervalo de inspiración.

De forma espontánea o con la realización de maniobras específicas (Paraná) se puede manifestar la existencia de reflujo, que en la curva Doppler se objetiva por la aparición de una curva de velocidad inversa.

En condiciones de normalidad hemodinámica existe un cierto grado de reflujo aceptado como fisiológico, derivado de la forma no inmediata en el cierre de las válvulas venosas. Sin embargo, la aparición de una curva de reflujo con un intervalo de duración superior a 0.4 seg indica reflujo patológico (figuras 19–1 y 19–2).

El examen físico debe incluir inspección y palpación del sistema arterial del abdomen y los miembros inferiores en posición de pie y sedente. La localización, el tamaño, el color y la configuración de la varice son importantes, así como los cambios tróficos de ulceración de la piel y la presencia de edema.

El examen con Doppler dúplex debe ser parte inicial de la exploración física. La flebografía ascendente y la descendente son los métodos estándar para la evaluación del reflujo valvular e incompetencia y para el manejo quirúrgico de las venas varicosas; por desgracia, estos exámenes son costosos, dolorosos y no están exentos de complicaciones, como serían la trombosis venosa o la reacción alérgica.

Aunque el Doppler dúplex es un explorador dependiente no presenta dichas complicaciones; existen otros métodos diagnósticos, como la pletismografía y la fotopletismografía, que no se utilizan de manera rutinaria en la evaluación clínica inicial, aunque la fotopletismografía es usada para evaluar el edema de la extremidad inferior y el reflujo. Tiene una sensibilidad de 50 a 85%, dependiendo del criterio usado (sensibilidad de 50% si el tiempo de llenado venoso es de 15 seg, especificidad de 80% si el tiempo de llenado es mayor de 23 seg).

Las determinantes de presión venosa ambulatoria son complejas e incluyen el reflujo venoso y la obstrucción, así como las anormalidades funcionales en la bomba muscular. La pletismografía con aire detecta fracciones de eyección bajas en las extremidades, ulceración activa en 35%, extremidades con úlceras cicatrizadas (49%) y sin ulceraciones, y detección de reflujo por Doppler dúplex (53%); sin embargo, estos hallazgos no han sido uniformes y otros no han encontrado una directa relación entre la fracción de eyección y la gravedad de la enfermedad.[20–22] Algunos autores han sugerido cambios tempranos en la bomba muscular en el desarrollo de enfermedad venosa crónica sin evidencia de empeoramiento, cambios en la piel ni presencia de ulceración.

El reflujo es el hallazgo hemodinámico más importante en la enfermedad venosa primaria y la recuperación venosa del tiempo es anormal en 82% de las extremidades con varices[23,24] (figura 19–3).

TRATAMIENTO

Las venas varicosas y su tratamiento han sido descritos a través de la historia. El tratamiento incluye cauterización, sangrado, compresión y ungüentos. El tratamiento médico es amplio y la mayoría de los medicamentos se

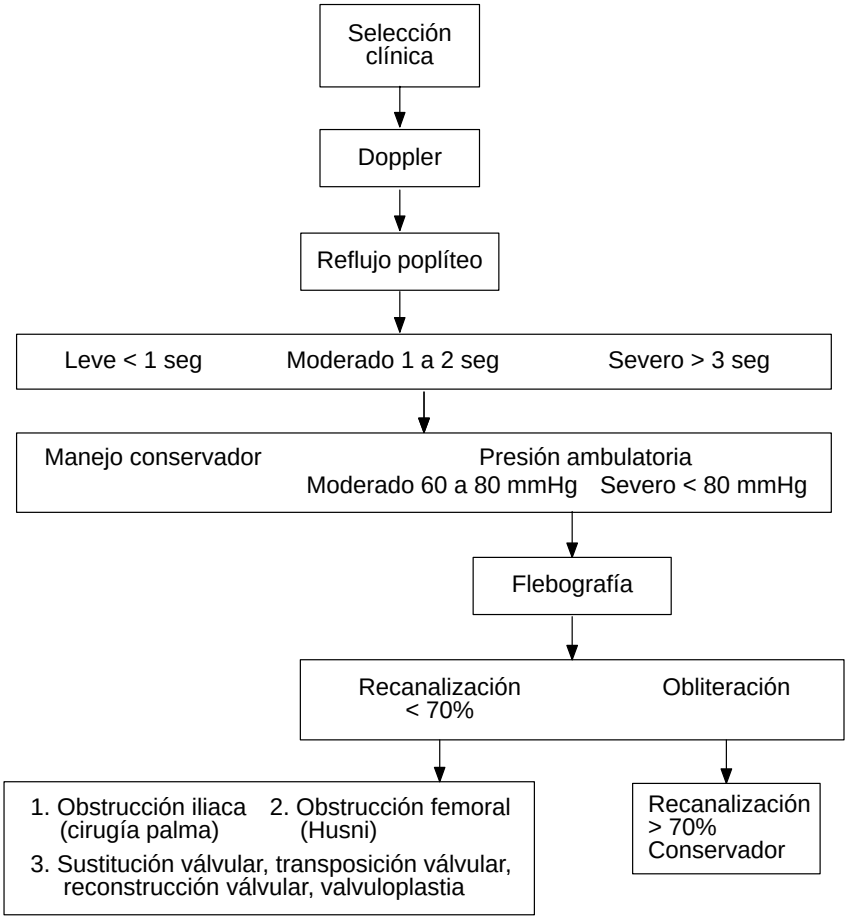


Figura 19–3. Evaluación de la insuficiencia venosa crónica.

derivan de plantas, aunque hace poco se empezaron a usar medicamentos sintéticos. Los avances en los conocimientos de la fisiopatología y el uso de la tecnología, así como de nuevas sustancias químicas para esclerosterapia, han dado un nuevo enfoque para tratar este problema complejo que persiste, a pesar de nuevos dispositivos como son el láser, el uso de radiofrecuencia, la criocirugía, etc. (cuadro 19–9 y figuras 19–4 y 19–5).

Los lineamientos para el manejo óptimo del paciente con venas varicosas son:

- **Terapia de compresión.** Incrementa el flujo retrógrado en las venas incompetentes y reduce el reflujo. Existe una variedad de técnicas que incluyen medias de compresión elástica, bota de Unna, vendaje elástico multicapa y dispositivos de compresión neumática; sin embargo, no se ha establecido cuál es el mejor método.[25] Esta medida puede ser controversial en pacientes con patología mixta cuando se asocia con insuficiencia arterial, como a veces se presenta en la población de la tercera edad, pero en ausencia de enfermedad arterial la compresión reduce los síntomas venosos.
- **Escleroterapia.** Se utiliza como otra alternativa terapéutica, además de la escleroterapia con espuma guiada por ultrasonografía, el dispositivo con caté-

Figura 19–4. Varices secundarias a insuficiencia de perforantes en pierna derecha.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 19–5. Insuficiencia venosa superficial con varices; candidato ideal para técnica de ablacióncon láser o radiofrecuencia.

ter intravenoso Vein Rx (infusión de esclerosante a través del catéter con balón oclusivo proximal).

- **Cirugía.** Las operaciones clásicas incluían ligadura del cayado de la safena, ligadura de la unión safenofemoral con arrancamiento de la vena safena interna o mayor con múltiples flebectomías. En caso de varices primarias se recomienda la evaluación con Doppler dúplex y marcar antes de la operación las afluentes a nivel de la unión safenofemoral. Corbett tiene una de las series más grandes de pacientes sometidos a este tipo de cirugía y ha reportado complicaciones y morbilidad extremadamente bajas; sin embargo, la principal complicación es neurológica y es de hasta 11%.[26]
- **Cirugía de CHIVA.** En 1988 el Doctor Franceschi describió el manejo hemodinámico conservador para el tratamiento de la insuficiencia venosa, mejor conocido por el acrónimo francés CHIVA. El procedimiento de CHIVA fue diseñado para permitir el tratamiento de las venas varicosas sin sacrificar la red venosa superficial; consiste en procedimientos de cirugía de invasión mínima realizados con anestesia local, basados en los hallazgos de evaluación hemodinámica de la red venosa de la extremidad inferior utilizando un Doppler dúplex. CHIVA se basa en el hecho de que, aunque la enfermedad varicosa está asociada con la debilidad de la pared venosa, las manifestaciones clínicas ocurren sólo en ciertas condiciones hemodinámicas en la posición ortostática. Estas anormalidades pueden corregirse al romper la columna de presión y eliminar las comunicaciones venovenosas de la vena safena o disrupción del drenaje del tejido superficial.[27]
- **Ligadura de vasos perforantes.** Se puede realizar como un procedimiento abierto o como una cirugía con ligadura de vasos perforantes por vía endoscópica (SEPS). En los pacientes con venas varicosas y ulceración puede ser controversial. Dos estudios muestran que se puede revertir la incompetencia en 80% de las venas perforantes incompetentes únicamente con cirugía. La incidencia de lesión del nervio safeno en caso de SEPS es de hasta 7%, mientras que en casos de cirugía abierta es de 2%.[28]
- **Endoablación térmica.** Puede ser de la vena safena interna o mayor en sus dos modalidades: radiofrecuencia y láser; ambos sistemas son seguros y efectivos, y brindan una rápida recuperación con mejores beneficios cosméticos. Utilizan energía electromagnética y corrigen el reflujo venoso. Su principal utilidad es en el reflujo venoso, para lo cual en ambas técnicas se requiere el control con ultrasonido Doppler dúplex para evaluar los diversos segmentos.
- La radiofrecuencia endovenosa para la vena safena (VNUS) es un moderno procedimiento de invasión mínima para el sistema safeno interno o mayor. Se introduce una cánula en la vena safena en el tercio distal del muslo con una guía metálica a través de la cual se feruliza el dispositivo de radiofrecuencia; el colapso de la vena se logra con una temperatura de 85 °C de circunferencial, contrayendo el colágeno localizado en la pared de la vena.[29,30] La ausencia de reflujo con este método es de 91.4, 90.1, 86.3 y 86.1% a 1, 2, 3 y 4 años de seguimiento, respectivamente.[31] A pesar de estos favorables resultados, existen otros reportes que demuestran que este dispositivo no es inocuo al desarrollo de complicaciones.[32,33]
- La ablación con láser se puede hacer con dos tipos de dispositivos de 810 nm y 980 nm; es segura y efectiva. No hay reportes de complicaciones en este tipo de dispositivo.[34,35]

Cuadro 19–9. Posibles opciones de tratamiento

Compresión externa
Escleroterapia
Terapia láser
Obliteración endoluminal
Transiluminación con flebectomía
Flebectomía ambulatoria
Ligadura subfascial endoscópica para venas perforantes
Criocirugía, fleboextracción

Finalmente, a pesar de que estas nuevas técnicas se practican cada vez con mayor frecuencia, es necesario continuar el seguimiento de los pacientes hasta por lo menos 10 años para reafirmar los resultados favorables.

En términos generales, en la literatura se reporta una falla de cerca de 10% mediante el uso de cualquiera de estos dispositivos.

REFERENCIAS

1. **Nicolaides AN:** Investigation of chronic venous insufficiency: a consensus statement. *Circulation* 2000;02:e126–e163.
2. **Rajagopalan S, Mukherjee D:** *Manual of vascular diseases.* Lippincott Williams and Wilkins, 2005:325–335.
3. **Fowkes FG, Evans CJ, Lee AJ:** Prevalence and risk factors of chronic venous insufficiency. *Angiology* 2001;52(Suppl 1):S5–S15.
4. **Bjordal RI:** Circulation patients in incompetent perforating veins in the calf and in the saphenous system in primary varicose. *Acta Chir Scand* 1972;138:251–261.
5. **Smith JJ, Davies AH:** Varicose veins. *Vascular Surgery Highlights* 2000;1:34–44.
6. **Pascarella L, Geert W, Schonbein S:** Causes of telangiectasias, reticular veins, and varicose veins. *Semin Vasc Surg* 2005;18:2–4.
7. **Boisseau M:** Mechanisms of onset of chronic venous insufficiency. *Phlebolymphology* 2003;41:161–167.
8. **Katsenis K:** Micronized purified flavonoid fraction (MPFF): a review of its pharmacological effects, therapeutic efficacy and benefits in the management of chronic venous insufficiency current vascular pharmacology, 2005:Vol. 3(No. 1–9).
9. **Weiss R, Feied C, Weiss M:** *Vein diagnosis treatment.* McGraw–Hill, 2001:3–7.
10. **Meissner M:** Pathophysiology of varicose veins and chronic venous insufficiency. En: Hallett J, Mills J, Earnshaw J: *Vascular and endovascular surgery.* Mosby, 2004.
11. **Ribera JM, Cruz AJ:** Patología vascular periférica en geriatría. Masson, 1998:3–10.
12. **Browse NL:** The pathogenesis of venous ulceration; a hypothesis. *J Vasc Surg* 1988;7(3):468–472.
13. **Howlader MH, Smith PD:** Symptoms of chronic venous disease and association with systemic inflammatory markers. *J Vasc Surg* 2003;38:950–954.
14. **Moneta GL, Nehler MR, Porter JM:** Pathophysiology of chronic venous insufficiency. En: Rutherford RB (ed.): *Vascular surgery.* 5ª ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 2000: 1982–1990.
15. **Padberg F Jr, Cerveira JJ, Lal BK *et al.:*** Does severe venous insufficiency have a different etiology in the morbidly obese? Is it venous? *J Vasc Surg* 2003;37:97–85.
16. **Allegra GB *et al.:*** Guidelines for the diagnosis and therapy of the vein and lymphatic disorders. International angiology. *J Vascular Biology Medicine Surg* 2005;24:111–168.
17. **Nicolaides AN, Zukowski AJ:** The value of dynamic venous pressure measurements. *World J Surg* 1986;10:919–924.
18. **Allegra C, Antignani Pl, Bergan JJ *et al.:*** The C of CEAP suggested definitions and refinements: an International Union of Phlebology conference of experts. *J Vasc Surg* 2003;37:129–131.
19. **Marinel J, Gesto R:** *Patología venosa.* Guía de diagnóstico y tratamiento del Capítulo Español de Flebología. Faes Farma. Luzan 5, 2003:53–56.
20. **Labropoulus N, Giannoukas AD, Nicolaides AN *et al.:*** The role of venous reflux and calf muscle pump function in nonthrombotic chronic venous insufficiency. Correlation with severity of signs and symptoms. *Arch Surg* 1996;131: 403–406.
21. **Welkie J, Comerota A *et al.:*** Hemodynamic deterioration in chronic venous disease. *J Vasc Surg* 1992;16:733–740.
22. **Meissner M, Tran T:** The epidemiology, pathophysiology, and natural history of chronic venous disease. *Semin Vasc Surg* 2002;15(1):5–12.
23. **Shami SK, Sarin S, Cheatle TR *et al.:*** Venous ulcers and the superficial venous system. *J Vasc Surg* 1993;17:487–490.
24. **Sakurai T, Gupta PC, Matsushita M *et al.:*** Correlation of the anatomical distribution of venous reflux with clinical symptoms and venous haemodynamics in primary varicose veins. *Br J Surg* 1998;85:213–216.
25. Nonoperative management of venous leg ulcers: evolving role of skin substitutes. *Vasc Surg* 1999;33(2):197–210.
26. **Sam R, Silverman S, Bradbury A:** Nerve injuries and varicose vein surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;27:113–120.
27. **Escribano JM, Bonfil JJ, Maeso J, Rodríguez A, Matas M:** Durability of reflux–elimination by minimal invasive CHIVA procedure on patients with varicose veins. A 3–year prospective case study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;25:159–163.
28. **Gloviczki P, Bergan J, Rhodes J, Canton L:** Mids–term results of endoscopic perforator vein interruption for chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 1999;29:489–502.
29. **Almeida J, Raines J:** Radiofrequency versus laser *vs.* chemical sclerotherapy for endoablation of the saphenous vein and when you do not need to do stab avulsions. *Vascular* 2005;13: S1–S16.
30. **Samson R, Sarasota FL, Lowell S:** International experience using the 980 nm laser: 7 000 cases. *Vascular* 2005;13:S1–S17.
31. **Almeida J:** RFA *vs.* laser ablation of the saphenous vein. *Endovascular Today* 2004:15–19.
32. **Hingorani A, Ascher E, Markevich N, Schutzer R, Kallakuri S *et al.:*** Deep venous thrombosis after radiofrequency ablation of grater saphenous vein: a word of caution. *J Vasc Surg* 2004:40(3).
33. **Mozes G, Kaira M, Carmo M, Swenson L, Gloviczki P:** Extension of saphenous thrombus into the femoral vein: a potential complication of new endovenous ablation techniques. *J Vasc Surg* 2005:41(1).
34. **Min R, Roizental M, Fernández C:** EVLT of the GSV. *Endovascular Today* 2004:8–14.
35. **Min R, Khilnani N, Zimmet S:** Endovenous laser treatment of saphenous vein reflux: long–term results. *J Vasc Intervent Radiol* 2003;14:991–996.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 20

Infecciones respiratorias en los adultos mayores

Francisco González Martínez, José Eliazar Saravia Farías

INTRODUCCIÓN

Conforme las personas envejecen se incrementan las probabilidades de sufrir enfermedad, incapacidad física y efectos colaterales del tratamiento. Al combinarse con una disminución en la reserva fisiológica, la persona mayor se hace más vulnerable a las agresiones ambientales, patológicas o farmacológicas. En lo que respecta a los procesos infecciosos, todo lo anterior se conjunta para hacerlos más graves a medida que se cumplen años.

El abordaje diagnóstico de cualquier infección requiere una evaluación clínica completa sobre el huésped, la fuente (dónde y cómo se adquirió la infección) y el agente infeccioso implicado.

La edad, *per se*, no es el principal problema al considerar defectos en las defensas del huésped. De mayor importancia son el incremento en enfermedades sistémicas en el adulto mayor como la diabetes, el cáncer, la cardiopatía, la desnutrición y la disminución en la función renal, lo cual incrementa la morbilidad. Por lo que respecta al origen de la infección, ésta se puede adquirir en la comunidad en la casa, en el asilo o en el hospital.

En la convivencia en la comunidad, los ancianos son más susceptibles a infecciones respiratorias (bronquitis y neumonía, entre otras).

En el sector familiar los ancianos tienen otros factores de exposición a infecciones, como los que conviven con preescolares o adolescentes, ya que con frecuencia son solicitados por la misma familia para otorgar cuidados a este grupo de edad; por lo tanto, se sobreexponen a enfermedades respiratorias infantiles, lo cual puede disminuir su inmunidad a infecciones, como la estreptocócica. En pacientes hospitalizados existe un espectro amplio de infecciones debido a la exposición a sistemas de soporte ventilatorio, líneas intravenosas, catéteres, alimentación enteral y parenteral. Las infecciones por cepas resistentes son de gran interés, ya que se sospecha que su origen son los catéteres intravenosos o las sondas urinarias. Los pacientes dados de alta del hospital muchas veces son portadores de flora atípica que da origen al uso agresivo de antibióticos de amplio espectro, lo cual promueve el círculo vicioso de uso indiscriminado de antibióticos–incremento en la resistencia bacteriana.

La etiología de las infecciones tiene mayor diversidad en los ancianos. Por ejemplo, la neumonía adquirida en la comunidad entre la población joven es causada por *Streptococcus pneumoniae*.

En el anciano también ésta es la etiología mas común, pero otros agentes como el *Haemophilus influenzae*, el *Staphylococcus aureus* y la *Legionella* spp. son más frecuentes en esta población que entre los jóvenes.

Se concluye esta introducción considerando que la evaluación de procesos infecciosos en el adulto mayor requiere consideraciones especiales que no se deben omitir. A continuación se describen las infecciones más frecuentes en la población de adultos mayores.

INFECCIONES DE VÍAS RESPIRATORIAS SUPERIORES

Rinitis viral (resfriado común)

Los síntomas inespecíficos del resfriado común se presentan en las fases tempranas de muchas enfermedades

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

que afectan el tracto respiratorio superior. Debido a que hay numerosos tipos serológicos de rinovirus, adenovirus y otros los pacientes son susceptibles durante toda su vida.

Manifestaciones clínicas

Cefalea, congestión nasal, rinorrea acuosa, estornudos, irritación faríngea y ataque al estado general.

A la exploración física la mucosa nasal se observa hiperémica y edematosa, y con descarga acuosa. La presencia de descarga nasal purulenta indica infección bacteriana.

Tratamiento

El tratamiento es sintomático y de soporte. Los antibióticos, salvo que se presente infección bacteriana sobreagregada, no son útiles.

Los descongestivos (seudoefedrina: de 30 a 60 mg cada 4 o 6 horas, o 120 mg dos veces al día) mejoran la rinorrea y la obstrucción nasal.

Los aerosoles nasales como la oximetazolina o la fenilefrina tienen acción rápida, pero deben usarse durante pocos días, ya que su uso crónico ocasiona una congestión "paradójica" (de rebote) que con frecuencia es más grave que la congestión inicial. Esta obstrucción nasal crónica se conoce como rinitis medicamentosa. Al suspender el medicamento la mejoría es gradual en un lapso de una a dos semanas.

Los corticoides tópicos intranasales (flunisolide: dos disparos en cada narina dos veces al día) o un esquema corto con disminución gradual de cortisona por vía oral son útiles durante el proceso de supresión.

Complicaciones

La infección bacteriana secundaria se sospecha ante la persistencia de síntomas que duren más de una semana, acompañada de secreción nasal amarilla o verde purulenta y dolor facial o dental unilateral. Los patógenos más comunes son *Streptococcus pneumoniae*, otros estreptococos, *Haemophilus influenzae, Staphylococcus aureus* y *Moraxella catarrhalis.*

Faringitis y faringoamigdalitis

La faringitis y la faringoamigdalitis ocasionan 10% de todas las consultas de primer contacto y 50% del uso de antibióticos en pacientes ambulatorios.

Manifestaciones clínicas

Las características clínicas sugestivas de faringitis por estreptococo β–hemolítico del grupo A incluyen fiebre mayor de 38 °C, adenopatía dolorosa cervical anterior y exudado faringoamigdalino, además de la ausencia de tos. La presencia de estos cuatro criterios indica, casi invariablemente, que la infección se debe a estreptococo β–hemolítico. Cuando hay tres, la sensibilidad de una prueba antigénica rápida es mayor de 90%. Si sólo se encuentra un síntoma, es poco probable la presencia del estreptococo β–hemolítico.

El dolor faríngeo puede ser severo y estar acompañado de odinofagia y *rash* escarlatiniforme.

Etiología

La principal causa de esta infección es el estreptococo β–hemolítico, del grupo A (EBHGA). Otros patógenos frecuentes de faringitis son los virus, la *Neisseria gonorrhoeae,* el *Mycoplasma* y la *Chlamydia trachomatis.*

Diagnóstico

Se consideran las manifestaciones clínicas mencionadas previamente. En la práctica no es fácil diferenciar una infección de vías respiratorias superiores de acuerdo con su etiología, lo cual es importante, ya que de ello depende el tratamiento. Algunas estrategias recomiendan realizar pruebas diagnósticas a todos los casos y tratar sólo los que tienen resultados positivos.

La sensibilidad de la prueba antigénica rápida para EBHGA es mayor de 90% en los pacientes seleccionados adecuadamente. Se sugiere realizarla de acuerdo con los criterios mencionados antes:

1. Hacerles la prueba a los pacientes que satisfagan dos o más criterios y tratar a los que tengan resultados positivos.
2. Realizar la prueba a los que satisfagan dos o tres criterios y tratar a los que resulten positivos, y a todos los pacientes que satisfagan los cuatro criterios sin realizar la prueba.
3. No realizar la prueba a nadie y tratar a los que satisfagan tres o cuatro criterios. Los cultivos no son necesarios.

La *Infectious Diseases Society of America* recomienda la confirmación por laboratorio del diagnóstico clínico mediante un cultivo faríngeo o una prueba de detección antigénica rápida. El *American College of Physicians–American Society of Internal Medicine* (ACP–ASIM),

en colaboración con el Centro de Control y Prevención de Enfermedades, aconseja el uso de un algoritmo clínico (en lugar de pruebas microbiológicas) para confirmar el diagnóstico en los adultos en quienes la sospecha de infección estreptocócica es alta.

Tratamiento

La administración parenteral de penicilina benzatina o procaína continúa usándose y sigue siendo efectiva.

La penicilina V potásica de 250 mg se administra vía oral tres veces al día o la de 500 mg dos veces al día durante 10 días.

Las alternativas a la penicilina incluyen las cefalosporinas, como la cefuroxima, la dicloxacilina (β–lactamasa resistente) y la amoxicilina con clavulanato.

En caso de alergia a la penicilina se usan macrólidos como la eritromicina y la azitromicina, cuya vida media es más larga y el régimen de tratamiento es de 500 mg una vez al día durante tres días. En caso de alergia a la penicilina deben evitarse las cefalosporinas, por la posibilidad de una reacción cruzada.

Las causas del fracaso terapéutico de un régimen inicial de penicilina no se entienden por completo; no se recomienda un segundo curso de tratamiento con el mismo fármaco.

El tratamiento antibiótico adecuado evita las complicaciones estreptocócicas de escarlatina, glomerulonefritis, cardiopatía reumática y abscesos locales.

Laringitis aguda

La laringitis aguda es quizá la causa más común de disfonía que puede persistir durante semanas o más tiempo después de que otros síntomas respiratorios desaparecieron. Por lo general la etiología es viral, aunque la *Moraxella catarrhalis* y la *Haemophilus influenzae* pueden aislarse de la nasofaringe. La eritromicina es un tratamiento útil.

Influenza

Es una enfermedad respiratoria aguda causada por el virus de la influenza, que afecta las vías respiratorias superiores e inferiores con fiebre, cefalea, mialgia y debilidad. Se presentan epidemia durante el invierno, con morbilidad significativa en la población general e incremento en la mortalidad en ciertos pacientes con alto riesgo, sobre todo por complicaciones pulmonares.

Etiología

Los virus de la influenza son miembros de la familia *Ortomixoviridae*, de la cual los virus de la influenza A, B y C constituyen tres géneros separados.

Los virus de la influenza A y B son los principales patógenos humanos.

Epidemiología

Las epidemias de influenza se presentan cada año con diferente extensión y gravedad, casi siempre en otoño e invierno. Las epidemias más graves las causan los virus A, debido principalmente a sus variaciones antigénicas. El virus B de la influenza causa epidemias en menor proporción y con manifestaciones menos severas que las del virus A. El virus C ocasiona un menor número de infecciones en humanos y la prevalencia de anticuerpos séricos a este virus indica que la infección muchas veces es asintomática.

Patogenia

El evento inicial en la influenza es la infección del epitelio respiratorio con el virus adquirido de la secreción respiratoria de una persona con infección aguda. La transmisión ocurre vía aérea con partículas pequeñas (< 10 μm,) generadas por la tos y los estornudos, aunque también se transmite de mano en mano e incluso vía fomites. En las células infectadas los virus se replican en un lapso de entre cuatro y seis horas, extendiéndose a las células adyacentes. La infección se disemina rápidamente en un periodo que varía de 18 a 72 horas, de acuerdo con el tamaño del inóculo viral. El virus de la influenza rara vez se detecta en sitios extrapulmonares, de ahí que las manifestaciones generales y sistémicas como fiebre, cefalea, mialgias y artralgias se relacionen principalmente con la inducción de citocinas como el factor A de necrosis tumoral, interferón A e interleucina 6 en las secreciones respiratorias y en la circulación.

La respuesta del huésped a la infección de la influenza involucra una interrelación compleja de anticuerpos humorales, anticuerpos locales e inmunidad celular.

La diseminación del virus se detiene entre dos y cinco días después de que los primeros síntomas aparecen y la respuesta antigénica no se detecta mediante técnicas convencionales.

Manifestaciones clínicas

La influenza se caracteriza por el inicio abrupto de síntomas sistémicos, como cefalea, febrícula, escalofríos,

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

mialgia, malestar y síntomas del tracto respiratorio, en especial tos y dolor de faringe. Las manifestaciones varían desde una enfermedad respiratoria leve, afebril y similar al resfriado común hasta la postración con pocos síntomas respiratorios.

El principal síntoma que motiva la atención médica es la fiebre de 38 a 41 °C. La elevación de la temperatura en 24 horas es seguida por una defervescencia gradual durante un periodo de dos a tres días. La cefalea generalizada o frontal es particularmente molesta; las mialgias son más comunes en las extremidades inferiores y en el área lumbosacra.

Los otros síntomas son dolor faríngeo y tos persistente acompañada de dolor retroesternal. Las molestias de los ojos incluyen dolor durante los movimientos oculares, fotofobia y ardor ocular (coriza).

Durante la exploración física el paciente tiene apariencia febril, la piel seca y caliente, y las conjuntivas hiperémicas. La faringe muestra datos inflamatorios inespecíficos.

En la influenza leve, la enfermedad aguda se resuelve entre dos y cinco días. En la minoría, entre las que se incluyen los ancianos, los síntomas de debilidad o lasitud (astenia posinfluenza) pueden persistir durante varias semanas.

Hallazgos de laboratorio

La leucopenia es común.

El virus se puede aislar de muestras tomadas de garganta, nasofaringe o esputo, y casi siempre se detecta por inoculación en embriones de pollo o en cultivo tisular.

Con frecuencia el diagnóstico se establece mediante el uso de una prueba viral rápida que detecta nucleoproteínas virales.

Complicaciones

La influenza causa necrosis del epitelio respiratorio, lo cual predispone a infección bacteriana secundaria. Las enzimas bacterianas, a su vez (como proteasas, compuestos similares a la tripsina, estreptocinasa y plasminógeno), activan al virus de la influenza.

Las complicaciones más frecuentes son sinusitis aguda, otitis media, bronquitis purulenta y neumonía.

Las complicaciones de la influenza son más comunes en los pacientes mayores de 64 años y en los que padecen enfermedades crónicas como cardiopatía o neumopatía, diabetes mellitus, hemoglobinopatías, disfunción renal e inmunosupresión.

La complicación más significativa es la neumonía: neumonía primaria por influenza viral, neumonía bacteriana secundaria o neumonía mixta viral y bacteriana. La neumonía primaria por influenza viral es la menos común pero la más grave de las complicaciones. Se presenta como influenza aguda que en lugar de resolverse progresa irremediablemente con fiebre persistente, disnea y finalmente cianosis. La producción de esputo es escasa, pero puede ser hemoptoico. En los casos avanzados hay estertores difusos y en las radiografías se observa infiltrado intersticial difuso o síndrome de distrés respiratorio agudo.

La neumonía primaria por virus de la influenza afecta a individuos con cardiopatía, en especial estenosis mitral, aunque también se observa en individuos sanos y en pacientes mayores con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

La neumonía bacteriana secundaria sigue a la influenza aguda. La mejoría de los pacientes en un lapso de dos a tres días es seguida por un reaparición de fiebre y síntomas y signos de neumonía bacteriana incluyendo tos, esputo purulento y hallazgos radiográficos de consolidación.

Las bacterias más comunes en esta situación son *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* y *Haemophilus influenzae*.

La neumonía bacteriana secundaria es más común en pacientes de alto riesgo con neumopatía y cardiopatía crónica, y en pacientes ancianos.

Quizá la complicación mas común sea la neumonía mixta, es decir, viral y bacteriana. Los pacientes experimentan una progresión gradual de su enfermedad aguda o muestran una mejoría transitoria, seguida de exacerbación clínica con manifestaciones de neumonía bacteriana.

Otras complicaciones pulmonares asociadas con la influenza incluyen empeoramiento de la EPOC.

Tratamiento

De acuerdo con la gravedad se puede indicar reposo en cama más el uso de analgésicos; la administración de salicilatos está contraindicada.

La amantadina o rimantadina a las mismas dosis se usan para profilaxis, y ayudan a disminuir la duración de la sintomatología.

La ribavirina (1.1 g/d, a una dilución de 20 mg/mL administrado mediante inhalación con oxígeno en un lapso de 12 a 18 horas al día durante tres a siete días) es de gran ayuda en casos graves.

Los inhibidores de neuraminidasa, ya sea zanamivir inhalado (dos inhalaciones de 5 mg dos veces al día du-

rante cinco días) u oseltamivir oral (75 mg dos veces al día durante cinco días) también son útiles, aunque más costosos.

La efectividad de estos agentes es mejor cuando se administran dentro de las 48 horas de iniciados los síntomas.

Los antibióticos deben reservarse para tratar las complicaciones bacterianas.

Pronóstico

La duración de la enfermedad no complicada es de uno a siete días y el pronóstico es excelente en adultos y jóvenes sin condiciones comórbidas asociadas.

Prevención

La vacuna trivalente de virus de influenza proporciona una inmunidad parcial (aproximadamente 85% de eficacia) que va desde unos meses hasta un año.

La configuración antigénica de la vacuna cambia anualmente y se basa en la cepa prevalente del año previo.

Se recomienda la vacunación de octubre a noviembre de cada año para personas mayores de 50 años de edad, niños a partir de los seis meses de edad, asistentes de asilos y personas con neumopatía o cardiopatía, u otras enfermedades debilitantes (incluidas las embarazadas durante el segundo y tercer trimestre), así como a trabajadores sanitarios.

La vacuna se contraindica en pacientes con hipersensibilidad al huevo u otros componentes de la vacuna (de acuerdo con las pruebas de hipersensibilidad realizadas), y en personas con síndrome de Guillan Barré, síndrome febril o trombocitopenia.

Los efectos secundarios son poco frecuentes e incluyen reacciones de hipersensibilidad, hiperemia o induración en el sitio de aplicación y rara vez mialgias, fiebre o síndrome oculorrespiratorio (conjuntivitis, edema facial y síntomas respiratorios dentro de las siguientes 2 a 48 horas después de la vacunación).

La inmunidad adecuada se logra dos semanas después de la vacunación.

Los niveles de anticuerpos permanecen altos en las personas sanas durante todo el periodo de riesgo (otoño–invierno).

Los niveles disminuyen rápidamente en ancianos confinados en asilos. La vacunación reduce la morbilidad (previene de 35 a 60% de admisiones hospitalarias en ancianos) y la mortalidad (previene de 35 a 80% de muertes hospitalarias).

INFECCIONES DE LAS VÍAS AÉREAS BAJAS

Patogenia

Los organismos pueden entrar en el pulmón y causar infección por tres rutas: el árbol traqueobronquial, la vasculatura pulmonar y el mediastino o cuello a través del diafragma o la pared torácica.

Infección mediante el árbol traqueobronquial

La infección adquirida por esta vía ocurre principalmente por aspiración o inhalación de microorganismos; en ocasiones sigue a una inoculación física directa a partir de una fuente contaminada, como un broncoscopio, o es extensión de una enfermedad en las vías aéreas a partir de un ganglio linfático peribronquial (como tuberculosis).

Con respecto a la infección pulmonar, se acostumbra usar el término inhalación para referirse a la respiración de aire que contiene material potencialmente infeccioso, como las microgotas contaminadas por microorganismos; el término aspiración se refiere a la introducción de material sólido o líquido en los pulmones. Si dicho material aspirado es un cuerpo extraño o es abundante (como en el caso de aspiración de contenido gástrico) causará daño pulmonar directamente por mecanismos químicos o físicos; se utiliza el nombre de neumonía por aspiración para referirse a dicho daño.

Las tosiduras o estornudos de una persona cuyo tracto respiratorio está colonizado o infectado producen una gran cantidad de gotas cargadas con microorganismos. Al estar en contacto con el aire, las gotas pierden agua exponiendo el núcleo, el cual puede permanecer suspendido en el aire por un tiempo prolongado; la exposición al aire contaminado por otra persona ocasiona la diseminación del organismo.

La aerolización es la vía por la cual se adquieren *Mycobacterium tuberculosis*, hongos *(Coccidioides immitis, Blastomyces dermaditidis, Hystoplasma capsulatum), Legionella* spp., *Coxiella burnetty* y virus respiratorios (influenza A y B).

La aspiración de secreciones orofaríngeas también es un mecanismo común mediante el cual los organismos patógenos entran en los pulmones. La flora orofaríngea normal en el adulto consiste en una variedad de microorganismos aeróbicos y anaeróbicos. La mayoría son comensales de baja virulencia que nunca causan infección pulmonar, sin embargo, algunas bacterias anaero-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

bias pueden causar enfermedad pulmonar si el huésped susceptible las aspira en cantidad suficiente. No es raro que las vías respiratorias superiores sean colonizadas por organismos patógenos como *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* o *H. influenzae*, así como por bacterias gramnegativas potencialmente virulentas (pacientes hospitalizados o con enfermedad crónica).

La colonización orofaríngea por organismos patógenos es más frecuente en presencia de condiciones comórbidas, tratamiento antibiótico o estrés (cirugía). La aspiración es más frecuente en pacientes con alteraciones del estado de conciencia, alcohólicos o con hipersecreción nasofaríngea secundaria a infección viral. La aspiración masiva puede ocurrir en el posoperatorio y en presencia de afecciones del sistema nervioso central (convulsiones, EVC).

Otro mecanismo menos frecuente de infección pulmonar es mediante la diseminación hematógena, que puede ocurrir en endocarditis bacteriana, infección de sitios de punción o infecciones a distancia, como las del tracto urinario. Ya sea por inhalación o por aspiración, el microorganismo puede seguir tres vías:

1. Destrucción del microorganismo.
2. Proliferación limitada pero prolongada del microorganismo sin colonizar epitelio.
3. Marcada proliferación del organismo asociado con una reacción inflamatoria aguda.

El camino que sigue la infección depende del tamaño del inóculo, de la virulencia el organismo, del estatus de la reacción inflamatoria e inmunitaria del huésped y de la presencia o ausencia de enfermedad pulmonar concomitante.

Las infecciones del tracto respiratorio inferior que se adquieren a través de las vías aéreas pueden quedar confinadas sobre todo a ellas mismas (traqueítis, bronquitis) o al parénquima pulmonar (neumonía).

Traqueítis y bronquitis

La infección que involucra las vías aéreas puede estar limitada a la tráquea, a los bronquios o a los bronquiolos, o afectar dos o tres sitios simultáneamente.

Traqueítis

Generalmente es causada por virus que incluyen a los responsables del resfriado común. Casi siempre son infecciones inocuas que sólo se manifiestan por tos, pero en algunos casos pueden complicarse por infección bacteriana agregada y ocasionar una infección más seria. El *Staphylococcus aureus* y el *Haemophilus influenzae* parecen ser la causa más común, aunque se han encontrado anaerobios y otros organismos aeróbicos.

Bronquitis

La bronquitis bacteriana puede ser una anormalidad aislada o estar asociada con traqueítis. La infección bronquial es más frecuente en pacientes con enfermedad subyacente de las vías aéreas como EPOC, bronquiectasias o fibrosis quística. La principal manifestación clínica de la bronquitis es la tos con expectoración y esputo.

Las manifestaciones patológicas de infección traqueobronquial incluyen ulceración, formación de seudomembranas o masas oclusivas, y exudado inflamatorio en el lumen de las vías aéreas.

La bronquitis aguda se relaciona casi siempre con radiografía normal o hallazgos inespecíficos.

Se recomiendan los siguientes esquemas terapéuticos:

- Trimetoprim–sulfametoxazol (160/800 mg cada 12 horas).
- Amoxicilina o amoxicilina–clavulanato (500 mg cada 8 horas).
- Doxiciclina (100 mg cada 12 horas).

La duración del tratamiento es de 7 a 10 días.

Neumonía

Esta enfermedad se debe considerar entre las enfermedades específicas del adulto mayor que requieren especial atención.

Desde el punto de vista patológico la neumonía se considera un proceso inflamatorio de los alveolos, las vías aéreas distales y el intersticio pulmonar, que se debe a agentes microbianos; este proceso ocasiona cambios histológicos en el parénquima previamente sano así como infiltrados de leucocitos, eritrocitos y fibrina, que clínicamente ocasionan un conjunto de síntomas y signos de predominio respiratorio acompañados de síntomas generales, en combinación con al menos una opacidad en la radiografía de tórax.

No obstante, existen variaciones en los hallazgos radiológicos causadas por organismos específicos y no siempre es posible incluir un caso individual en alguno de los tres tipos. Existen factores que modifican las manifestaciones radiológicas y clínicas, como son la edad y el estado inmunitario y de la enfermedad pulmonar subyacente.

Patogenia

Como ya se mencionó, las bacterias se depositan en los bronquiolos terminales y espacios alveolares por diversos mecanismos, que incluyen la aspiración de contenido bucofaríngeo o gástrico, la inhalación de aerosoles que portan bacterias y la translocación hematógena desde sitios infectados extrapulmonares.

Factores de riesgo para adquirir neumonía

La neumonía puede estar presente como una enfermedad infecciosa importante y común en ancianos integrados a la comunidad o residentes de asilos. Tener más de 70 años de edad es propiamente un factor de riesgo. La desproporcionada mortalidad asociada con neumonía en esta población resulta de condiciones crónicas y debilitantes coexistentes (tabaquismo, EPOC, ICC, EVC, demencia, convulsiones, alcoholismo, diabetes mellitus, insuficiencia renal, trastornos hematológicos, uso de corticosteroides o de otros agentes inmunosupresivos y cáncer pulmonar), retraso en el diagnóstico y tratamiento debido a la presentación atípica y a la alta prevalencia de bacteriemia y sus complicaciones, como empiema, endocarditis infecciosa y meningitis, en especial neumonía neumocócica.

La gravedad de la neumonía depende de la cantidad de material aspirado, de la cantidad de bacterias, de la virulencia del microorganismo y de la integridad de las defensas del huésped.

Clasificación de la neumonía desde el punto de vista patológico

- **Neumonía lobar:** afecta un lóbulo pulmonar en forma relativamente homogénea.
- **Bronconeumonía:** zonas de condensación en uno o varios lóbulos.
- **Neumonía intersticial:** involucra el intersticio, incluidos la pared alveolar y el tejido conectivo.

Clasificación de la neumonía desde el punto de vista clínico

Neumonía adquirida en la comunidad (o neumonía comunitaria):

a. Típica.
b. Atípica.

Clasificación de la neumonía desde el punto de vista de la gravedad de los síntomas

a. La que puede tratarse ambulatoriamente.
b. La que requiere hospitalización para su tratamiento.

Neumonía adquirida en la comunidad

Es la neumonía que se inicia fuera del hospital o es diagnosticada dentro de las primeras 48 horas después de la hospitalización del paciente sin antecedente de permanencia en asilo durante los 14 días previos al inicio de los síntomas.

Etiología

El principal agente causal de neumonía es el *Streptococcus pneumoniae*, que se sospecha en 50% de todos los casos, aunque en 70% de ellos no se identifica el agente causal.

La incidencia de neumonía por *Staphylococcus aureus* en el anciano se incrementa de 10 a 20 veces durante la epidemia de influenza.

El *Klebsiella pneumoniae* es el agente bacteriano gramnegativo más común asociado con neumonía adquirida en residentes de asilos.

El *Haemophilus influenzae* es más frecuente en pacientes con EPOC.

Tres microorganismos referidos como "atípicos" (especies de *Legionella*, *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae)* en conjunto causan de 10 a 20% de los casos de neumonía adquirida en la comunidad.

Otras bacterias causales en menor frecuencia incluyen *Neisseria meningitidis* y *Moraxella catarrhalis.*

Los virus comunes causantes de neumonía incluyen virus de la influenza, virus sincicial respiratorio, adenovirus y virus de la parainfluenza.

Manifestaciones clínicas

Síntomas: fiebre, tos, esputo, disnea y pleuresía.

Signos: fiebre (80%), frecuencia respiratoria > 20/min, estertores, signos de consolidación (30%).

El signo clínico individual que orienta sobre la gravedad de la neumonía es la frecuencia respiratoria mayor de 30/min en personas sin enfermedad subyacente.

Desde el punto de vista clínico la neumonía adquirida en la comunidad puede clasificarse en típica y atípica. La típica se manifiesta por un cuadro clínico súbito con tos, esputo purulento, disnea, fiebre y escalofríos, y se asocia con *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*. La neumonía atípica es de inicio insidioso y se relaciona con tos seca, febrícula y disnea leve, con predominio de síntomas extrapulmonares (cefalea,

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

mialgias, astenia, adinamia, náusea, vómito y diarrea); es causada por microorganismos como *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae*. Esta división es controversial, ya que algunos microorganismos atípicos pueden causar un amplio espectro de enfermedades.

Los hallazgos durante la exploración física varían de acuerdo con la gravedad de los síntomas; los principales son: dificultad respiratoria (aleteo nasal, retracción supraesternal y supraclavicular, tiros intercostales y taquipnea) y manifestaciones de síndrome de condensación pulmonar.

No obstante lo descrito en párrafos anteriores respecto a la sintomatología de la neumonía, en los adultos mayores no sucede así; la neumonía puede presentarse de una manera insidiosa y sin los síntomas clásicos de fiebre, pleuresía y tos productiva. Las alteraciones cognitivas presentes como malestar, confusión o delirio pueden ser el único síntoma inicial y la taquicardia o taquipnea puede ser el único signo que anuncie el inicio de la neumonía.

El delirio se presenta en 45% de los ancianos con neumonía. La ausencia de fiebre se observa en 40 a 65% de los casos y se asocia con un mal pronóstico, en especial en casos de neumonía neumocócica. El reconocimiento de la neumonía en el anciano es problemático, lo cual resulta en una presentación y diagnóstico tardíos con secuelas graves (hipoxemia y sepsis).

Estudios diagnósticos

Radiografía de tórax

No es 100% sensible. Si el cuadro clínico indica que se trata de neumonía y ésta no se evidenció en la radiografía inicial, se debe repetir dentro de 24 a 48 horas posteriores. Los hallazgos radiográficos varían desde infiltrados aislados hasta consolidación lobar, alveolar difusa o intersticial. Se debe recordar que la consolidación pulmonar no siempre es evidente al principio, o puede no haber relación con las manifestaciones clínicas. En adición, cuando se presentan los infiltrados generalmente no mejoran hasta después de 8 a 10 semanas después de la resolución clínica. En ocasiones la tomografía computarizada de alta resolución identifica infiltrados pulmonares en pacientes con radiografías torácicas normales pero con signos clínicos de neumonía.

Laboratorio

Los organismos causantes de neumonía se pueden identificar a partir de hemocultivos, cultivo de esputo, derrame pleural, tejido pulmonar o secreción endobronquial mediante cepillado o lavado bronquial.

Tinción de Gram y cultivo para esputo

La utilidad de estos estudios es controversial, pero tiene una sensibilidad mayor de 85% si se realiza adecuadamente. Se sugiere realizar tinción de Gram a todos los pacientes con neumonía adquirida en la comunidad y el cultivo debe realizarse en los pacientes que se hospitalizan. El esputo se debe obtener antes del uso de antibióticos. El cultivo se realiza sólo si la muestra cumple con criterios citológicos estrictos: que tenga más de 25 neutrófilos y menos de 10 células del epitelio escamoso por campo. En pacientes con imposibilidad para expectorar, las nebulizaciones con solución salina provocan tos y movilizan las secreciones.

La aspiración transtraqueal, la broncoscopia por fibra óptica y la aspiración transtorácica para obtener muestras se reservan para casos seleccionados.

Estudios complementarios

Para pacientes hospitalizados se recomienda lo siguiente: hemocultivo en dos ocasiones, el cual se debe hacer a todos los pacientes que se hospitalicen, antes del tratamiento con antibióticos (se reporta una frecuencia de 6 a 20% de positivos). Los patógenos aislados con más frecuencia son *Streptococcus pneumoniae* (60%), *Staphylococcus aureus* y *E. coli*. Los exámenes restantes implican gases arteriales, citología completa y química sanguínea (incluidos glucosa, electrólitos, urea, creatinina, bilirrubinas y enzimas hepáticas). Se debe realizar serología para VIH en todos los pacientes hospitalizados.

Estudios especiales

Las pruebas serológicas incluyen obtención de suero en las fases aguda y de convalecencia de la infección. Un título positivo de inmunoglobulina M (IgM) o un incremento de cuatro veces en los títulos de inmunoglobulina G (IgG) indican infección reciente.

Otras determinaciones, como reacción en cadena de polimerasa y cultivos en medios especiales, se realizan cuando se sospecha *Legionella* o *Mycoplasma pneumoniae*, pero tienen limitaciones en su realización, además de poca sensibilidad y especificidad.

Tratamiento

Ya que la etiología de la neumonía muchas veces se desconoce, el tratamiento antibiótico inicial suele ser empírico.

Se debe iniciar tan pronto se establezca el diagnóstico de neumonía. En pacientes hospitalizados se deben obtener previamente muestras adecuadas para exámenes de laboratorio.

Pacientes ambulatorios

Tratamiento para pacientes inmunocompetentes, menores de 40 años de edad y sin condiciones comórbidas:

1. Macrólidos:
- Claritromicina, 500 mg VO dos veces al día.
- Azitromicina, 500 mg como primera dosis y posteriormente 250 mg una vez al día durante cuatro días.

2. Doxiciclina, 100 mg VO dos veces al día.

Tratamiento para pacientes mayores de 60 años de edad y condiciones comórbidas asociadas:

- Cefalosporinas de segunda y tercera generación.
- Amoxicilina, o amoxicilina/clavulanato con o sin macrólido.

Pacientes hospitalizados

En pacientes hospitalizados se emplea ceftriaxona o cefotaxima con o sin un macrólido, o monoterapia con una fluoroquinolona.

Para pacientes con enfermedad grave es necesaria la adición de un macrólido o fluoroquinolona a un régimen betalactámico para cobertura para *L. pneumophila*. Fluoroquinolonas:

- Gatifloxacina, 400 mg una vez al día.
- Levofloxacina, 500 mg una vez al día.
- Moxifloxacino, 400 mg una vez al día.

La vía de administración del antibiótico es la VO, en caso de ser aceptada y tolerada, ya que a pesar de la preferencia por la vía intravenosa no ha demostrado superioridad.

Se recomienda la administración de dos antibióticos para la neumonía grave adquirida en la comunidad.

Los pacientes con enfermedad pulmonar estructural (bronquiectasias o fibrosis quística) o con riesgo de aspiración requieren atención especial. La *Pseudomonas aeruginosa* es más común en el paciente con enfermedad pulmonar estructural, por lo que se debe incluir una cobertura antibiótica para este organismo. En los pacientes con riesgo de aspiración se deberá agregar al esquema inicial con fluoroquinolonas o β–lactámicos una cobertura para anaerobios con metronidazol o clindamicina.

La duración del tratamiento depende de la gravedad de los signos y síntomas, el agente etiológico, la respuesta al tratamiento, las condiciones comórbidas asociadas y las complicaciones.

En la neumonía debida a *Streptococcus pneumoniae*, el tratamiento hasta que el paciente no tenga fiebre por lo menos 72 horas es suficiente.

La duración estándar para la mayoría de los pacientes es de 10 a 14 días.

Cuando se utilizan antibióticos con vida media prolongada (como azitromicina) se requieren sólo cinco días de tratamiento.

En caso de enfermedad de los legionarios grave se requieren 21 días, igual que para los casos debidos a *Pseudomonas aeruginosa* u otros bacilos aeróbicos gramnegativos.

El tratamiento con antibióticos intravenosos al ingreso se puede cambiar por administración oral al haber mejoría clínica y cuando los pacientes pueden ingerir y absorber los antibióticos administrados por VO.

Alta hospitalaria

El alta hospitalaria es una decisión difícil, pues se debe considerar la estabilidad fisiológica, definida como aquella en la cual la temperatura es < 37.5 °C, por 24 horas, la frecuencia cardiaca < 100/min, la frecuencia respiratoria < 24/min, la presión sistólica > 90 mmHg, la saturación de oxígeno > 90% al medio ambiente, así como la vía oral adecuada para la ingesta de líquidos y alimentos.

Cuadro 20–1. Criterios para hospitalización de un paciente con neumonía adquirida en la comunidad

1. Frecuencia respiratoria > 28/min
2. Presión sistólica < 90 mmHg o 30 mmHg por debajo de las cifras basales
3. Estado confusional de reciente inicio o alteración en el nivel de conciencia
4. Hipoxemia: PO_2 < 60 mmHg, con respiración al medio ambiente o saturación de oxígeno < 90%
5. Enfermedad asociada inestable: ICC descompensada, diabetes mellitus descompensada
6. Neumonía de focos múltiples + hipoxemia
7. Derrame pleural > 1 cm en radiografía en decúbito lateral, que indique paraneumonía

Nota: habrá que considerar la presencia o ausencia de apoyo familiar para el paciente.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 20–2. Gravedad de la neumonía de acuerdo con la *British Thoracic Society*

Confusión
Nitrógeno ureico sanguíneo: > 7 mmol
Frecuencia respiratoria: > 30 /min
Presión sanguínea: diastólica < 60 mmHg o sistólica < 90 mmHg

Debido a que la mayoría de los pacientes hospitalizados por NAC son ancianos, es necesario además del estado funcional evaluar el estado mental antes de su egreso. Las enfermedades agregadas deben estabilizarse, así como cualquier complicación que haya ocurrido durante la hospitalización.

Otros factores que se deben considerar para egresar a un pacientes son:

1. Si el paciente ya está recibiendo tratamiento por VO.
2. Si existe un apoyo familiar adecuado para atender los cambios clínicos.
3. Si el paciente puede acudir a consulta externa.

La resolución radiográfica está influida por la edad del paciente y la enfermedad subyacente. Los pacientes con neumonía neumocócica mayores de 60 años de edad y con EPOC requieren 12 semanas para la resolución de la neumonía.

En pacientes de menos de 50 años de edad, no fumadores y sin neumopatía subyacente la resolución se lleva a cabo en seis semanas.

Cuadro 20–3. Definición de la gravedad de la neumonía de acuerdo con la *American Thoracic Society*

Categoría	Criterio
Mayor	Requiere ventilación mecánica
	Requiere vasopresores: > 4 horas
Menor	Presión sistólica: < 90 mmHg
	PaO_2/FIO_2: < 250
	Neumonía de focos múltiples

Factores pronóstico en la neumonía

La gravedad de la neumonía puede ir de las formas leves a las fulminantes y fatales. Para evaluarla se han desarrollado guías que agrupan parámetros predictores de riesgo y de mortalidad, que incluso ayudan a la decisión de hospitalizar al paciente o de tratarlo como ambulatorio. Las guías principales son:

1. *British Thoracic Society.*
2. *American Thoracic Society.*
3. *Pneumonia Patient Outcomes Research Team* (PORT).

La evaluación de la *British Thoracic Society* es la más simple y consta de tres parámetros clínicos y uno de laboratorio (cuadro 20–2).

La mortalidad va desde 2.4%, cuando se presenta un hallazgo, hasta 83% cuando se encuentran presentes los cuatro.

Cuadro 20–4. Registro PORT, pronóstico e indicación para hospitalización

Variables		Puntos	
Demográficos		Hombre (edad en años), mujeres (edad en años –10), residente en estancia de salud (+10)	
Condiciones comórbidas		Neoplasias (+30), hepatopatía (+20), ICC (+10), EVC (+10), nefropatía (+10)	
Examen físico		Alteración del estado mental (+20), FR < 30 (+20), PS < 90 mmHg (+20), temperatura < 35 o > 40 °C (+15), pulso > 125/min (+10)	
Laboratorio		pH < 7.35 (+30), BUN>30 (+20), Na < 130 (+20), gluc > 250(+10), hct < 30 (+10), PaO_2 < 60 (+10), derrame pleural (+10)	
Número de puntos	**Clase**	**Mortalidad a 30 días**	**Sitio para su cuidado**
Edad < 50 años de edad, sin predictores	I	< 1.0 %	Ambulatorio
≤ 70	II	< 1.0 %	Ambulatorio
De 71 a 90	III	2.8%	Ambulatorio u hospitalización breve (?)
De 91 a 130	IV	8.2%	Hospitalizar
≥ 130	V	29.2%	Hospitalizar

Los criterios de la *American Thoracic Society* (cuadro 20–3) se dividen en mayores y menores, e incluyen los que implican la necesidad de apoyo hemodinámico o ventilatorio para el paciente.

La evaluación del PORT utiliza 19 variables clínicas (cuadro 20–4), a cada una de las cuales se le asigna un puntaje para estratificar a los pacientes en cinco clases de riesgo de mortalidad.

Otro marcador pronóstico de la neumonía está relacionado con el organismo infectante. La mortalidad es alta (> 50%) para neumonía debida a *Pseudomonas aeruginosa,* seguida en frecuencia por *Klebsiella* spp., *E. coli, Staphylococcus aureus* y *Acinetobacter* spp. (todos con una rango de mortalidad de 30 a 35%).

Prevención

La vacuna neumocócica polivalente (contiene antígenos polisacáridos capsulares de 23 cepas de *S. pneumoniae*) tiene el potencial para prevenir o disminuir la gravedad de la mayoría de las infecciones neumocócicas en pacientes inmunocompetentes.

Indicaciones: edad ≥ 65 años o cualquier enfermedad crónica que incremente el riesgo de neumonía adquirida en la comunidad.

Las personas inmunocompetentes de 65 años de edad o más deben recibir una segunda dosis si ya pasaron seis años desde la primera dosis y si en esa aplicación el paciente tenía menos de 65 años de edad.

Los pacientes hospitalizados que se puedan beneficiar de las vacunas de neumococo e influenza deben vacunarse durante su hospitalización. Las vacunas pueden aplicarse de manera simultánea y no hay contraindicación para usarlas inmediatamente después de un episodio de neumonía.

REFERENCIAS

1. **Hirschman JV:** Antibiotics for common respiratory tract infections in adults. *Arch Intern Med* 2002;162:256.
2. **Steinman MA *et al.:*** Predictors of broad–spectrum antibiotic prescribing for acute respiratory tract infections in adult primary care. *JAMA* 2003;289:719.
3. **Cooper RJ *et al.:*** Principles of appropriate antibiotic use for acute pharyngitis in adults: background. *Ann Intern Med* 2001;134:509.
4. **Hirchmann JV:** Antibiotics for common respiratory tract infections in adults. *Arch Intern Med* 2001;162:256.
5. **Steinman MA *et al.:*** Predictors of broad–spectrum antibiotic prescribing for acute respiratory tract infections in adult primary care. *JAMA* 2003;289:719.
6. **Cooper NJ *et al.:*** Effectiveness of neuraminidasa inhibitors in treatment and prevention of influenza A and B: systematic review and meta–analyses of randomized controlled trails. *BMJ* 2003;326:1235.
7. **Herzog NS *et al.:*** Effects of previous influenza vaccination on subsequent readmission and mortality in elderly patients hospitalized with pneumonia. *Am J Med* 2003;115:454.
8. **Nichol KL *et al.:*** Influenza vaccination and reduction in hospitalizations for cardiac disease and stroke among the elderly. *N Engl J Med* 2003;348:1322.
9. **Halm EA *et al.:*** Clinical practice. Management of community–acquired pneumonia. *N Engl J Med* 2002;347:2039.
10. **Metlay JP *et al.:*** Testing strategies in the initial management of patients with community–acquired pneumonia. *Ann Intern Med* 2003;138:109.
11. **File TM:** Community–acquired pneumonia. *Lancet* 2003; 36:1991.
12. **Rajagopalan Moran:** Infectious disease emergencies. En: Yoshikawa Thomas T, Norman Dean C: *Acute emergencies and critical care of the geriatric patient*. 1ª ed. EUA, Marcel Dekker, 2000:340–344.
13. Pulmonary infection. En: Fraser RS, Müller NL, Colman N, Pare PD: *Diagnosis of diseases of the chest.* 4ª ed. Vol. II. EUA, W. B. Saunders, 1999:698–703.
14. **Leeper KV Jr.:** Neumonía bacteriana. En: Hanley Michel, Welsh C: *Diagnóstico y tratamiento de enfermedades pulmonares.* 1ª ed. México, El Manual Moderno, 2003:421–432.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 21

Odontología geriátrica

Gabriela Carrasco Juárez

El cuidado y la higiene de la boca son fundamentales, ya que la primera fase de una correcta digestión es una buena masticación. Aun cuando los problemas del sistema estomatognático del anciano son similares a los que se padecen en otras edades, se afirma que en esta etapa de la vida se encuentra un mayor deterioro en cuanto a la cavidad oral. La problemática bucal que presenta el sector envejecido de una población es una de las principales causas de morbimortalidad en el anciano. Los problemas se pueden acrecentar por enfermedades sistémicas y la disminución de las defensas inmunitarias.[1] Dichos problemas o cambios se presentan en las siguientes estructuras que componen en el sistema estomatognático.

DIENTES

Los dientes difieren de otras partes del esqueleto calcificado por dos aspectos. En primer lugar, la corona dentaria está en contacto directo con el medio externo al cuerpo. En segundo lugar, el intercambio químico activo que forma parte de la fisiología básica del hueso no es aplicable a los dientes.

Durante el ciclo vital de la dentición normal se produce un cierto número de ajustes fisiológicos. Por ejemplo, un lento movimiento mesial de los dientes parece constituir un proceso fisiológico normal a lo largo de la vida del hombre.

Esto se ha explicado como un fenómeno secundario al desgaste de la sustancia dentaria en el punto de contacto con los dientes adyacentes. Tras este cambio interproximal, la fuerza de oclusión puede hacer que los dientes se inclinen hacia adelante, obliterando así cualquier espacio que hubiese quedado libre.

El color de los dientes también sufre cambios con la edad, volviéndose más oscuro o desteñido. Parece que esta tendencia es más fuerte en los pigmentos amarillos, castaños y grises, y se puede deber a un cambio de la dentina subyacente, es decir, a una calcificación progresiva, aunque la pigmentación producida por los alimentos también puede influir. A lo largo de la vida ciertos iones metálicos (cobre, hierro, plomo y estaño) se acumulan en la superficie del esmalte.

El cambio de color puede estar relacionado con la transformación química en sulfuros oscuros de los iones metálicos absorbidos. Sin embargo, en ocasiones el cambio puede ser sólo aparente y deberse simplemente al desgaste de los bordes incisivos del diente, que son más traslúcidos.[2]

El carácter de los túbulos de la dentina primaria cambia con el paso de los años, lo cual consiste en su oclusión gradual por la creciente calcificación, que progresa desde la dentina periférica de la unión dentinocemental y de la unión amelodentinal hacia el interior de la pulpa. Dicha mineralización surge en los espacios interglobulares y se considera que ocurre con la edad. Los depósitos se producen con un funcionamiento normal, sin desgaste grave, caries o erosión.

La permeabilidad de los túbulos dentinales también disminuye. La aposición de cemento asociada con tejidos periodontales sanos parece constituir un proceso continuo a lo largo de toda la vida y el espesor aumenta de modo constante con el paso de los años. Zander y Hürzeler (1958) demostraron que el espesor del cemen-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

to en el diente de una sola raíz casi se triplica entre la primera adolescencia y la vejez.[2] El depósito no está distribuido regularmente y resulta menos pronunciado cerca de la unión amelocemental y más marcado en la zona apical.

PULPA

Además del desgaste oclusal, la pulpa continúa depositando dentina durante toda la vida de un diente normal, lo cual empequeñece la cámara. Al parecer, la cantidad de esa dentina secundaria no está relacionada con el grado de desgaste.

Se han identificado dos variedades de dentina secundaria que se forman en cantidades crecientes con la edad, aunque el nivel de producción se reduce con los años:

- **a.** La dentina secundaria normal se forma lentamente y se distribuye por las paredes de la cámara pulpar de la corona y la raíz por un igual.
- **b.** La dentina secundaria localizada suele ser menos regular en su estructura, aparece en zonas relacionadas con la dirección de las presiones funcionales de los dientes y, por lo tanto, quizá se trata de una defensa o mecanismo de reparación.

El proceso de deposición de la dentina secundaria localizada varía en cada diente. En los dientes inferiores anteriores la cantidad depositada suele ser mayor en los centrales, menor en los laterales y mínima en los caninos. En los molares limita principalmente al suelo y a las paredes mesial y distal de la cámara pulpar; al avanzar la edad la dentina secundaria irregular llena progresivamente la cámara pulpar.[3]

A medida que aumenta la edad se da un descenso correlativo de la actividad vascular en el interior de la pulpa. Esta pérdida se refiere principalmente a la degeneración del plexo periférico o de la arcada, relacionada con la capa odontoblástica.

Dado que puede producirse una degeneración primaria en los vasos pequeños, los cambios tal vez están relacionados con una reducción del tamaño del foramen apical.

El signo precoz de una nutrición pulpar disminuida es la presencia de pequeñas partículas lipoides en el interior de los odontoblastos y en las paredes de los capilares de la pulpa.[3]

PERIODONTO

La descripción clásica del margen gingival en la persona anciana es la recesión de la encía que aumenta la exposición de la superficie del diente, la cual está relacionada con la edad. Los cambios relacionados incluyen una pérdida progresiva del ligamento periodontal y la resorción de las crestas óseas de los alveolos dentales. A lo largo del historial normal de un diente funcional podría concebirse una relación más o menos constante entre la posición de la superficie oclusal del diente y sus tejidos de sostén; sin embargo, la recesión gingival no siempre acompaña al desgaste y la teoría actual indica que no forma necesariamente parte de los procesos de envejecimiento fisiológico. En una boca sana es más probable que la gingivitis se deba a la naturaleza de los alimentos.[4]

La estructura del tejido gingival clínicamente sano no muestra cambios producidos por la edad en el epitelio; sin embargo, la submucosa muestra una celularidad reducida con un aumento del tejido fibroso de tosca textura.

Los principales tejidos de sostén de los dientes están formados por tejido conjuntivo, y en el pasado se supuso que su envejecimiento reflejaría los bien probados cambios que tal tejido sufre en cualquier otro lugar del cuerpo. No obstante, la experimentación en animales ha acumulado pruebas de que el cambio metabólico (es decir, el movimiento de colágeno) es mayor en el ligamento periodontal que en la piel. Por lo tanto, es razonable suponer que los cambios producidos por la edad en las estructuras de sostén de los dientes aparezcan a un ritmo distinto.

MUCOSA ORAL

La mucosa oral refleja procesos de envejecimiento. La queratinización del epitelio normal tiende a aumentar su espesor durante la senectud, lo cual se asocia con un descenso de la amplitud de la capa estratobasilar. En las zonas sin queratosis el reducido epitelio senil se hace más vulnerable a los traumas.

El envejecimiento progresivo puede conducir a la fragmentación y desaparición gradual del tejido elástico. Histoquímicamente la membrana basilar del epitelio y del endotelio muestra con la edad un aumento de espesor.[5]

LENGUA

En la lengua aparecen algunos cambios estructurales básicos que pueden relacionarse con la edad. Según Allara (1939), estas variaciones empiezan en los varones alrededor de los 50 años de edad y en las mujeres cerca de los 40.[6] El cambio que sufre la textura de la superficie ocasionado por la pérdida de papilas se observa con más facilidad. La atrofia de las papilas filiformes en el dorso de la lengua le confiere un aspecto liso y pulido. Además, en la edad avanzada desciende el número de botones gustativos de las papilas circunvaladas. También se presenta un agrietamiento de la lengua, en particular después de los 60 años de edad, junto con el desarrollo de una varicosidad nodular en su superficie inferior, lo cual afecta al sistema venoso colector superficial.

GLÁNDULAS SALIVALES

Hay pruebas de que el volumen de saliva segregada y la concentración de algunos de sus constituyentes, como la amilasa, varían con la edad. Meyer y sus colegas (1937) registraron un descenso de 75% en la actividad de las enzimas de la saliva de sujetos de más de 60 años de edad, tanto en descanso como luego de una estimulación. El efecto de esta reducción sobre el metabolismo de los carbohidratos es tal vez limitado debido a que el nivel de amilasa pancreática parece no disminuir. La reducción del flujo salival y la consiguiente menor lubricación de los tejidos orales afecta tanto la movilidad de la lengua como la facilidad para tragar alimentos. La viscosidad de la saliva es también significativamente menor en las personas de edad, sin importar su condición bucal. Sin embargo, los valores del pH de la saliva neutralizada no muestran diferencias significativas entre diversos grupos. Las personas mayores con prótesis tienen una mayor capacidad neutralizadora, superior a la de los jóvenes y a la de las personas mayores que conservan sus propios dientes.

A la secreción disminuida de saliva va unida la atrofia de las células glandulares secretoras. Hampel (1931) describió grandes células degeneradas en las glándulas salivales de los ancianos y les dio el nombre de "oncocitos". La reducción del volumen salival y del contenido está relacionada con la atrofia producida por la edad en esos conductos y con las células secretoras glandulares. La fibrosis en el interior de los tejidos glandulares es un cambio senil común.

Las condiciones del sistema estomatognático del anciano se describen a continuación:

ATRICIÓN DENTAL

Con la edad el esmalte y la dentina sufren ciertos cambios escleróticos por efecto de la creciente mineralización y el depósito de elementos químicos. A pesar de su mayor dureza (y fragilidad), el uso cotidiano de una dentición natural produce una progresiva atrición dental. En la sociedad moderna no es común la atrición excesiva en las personas de edad.

Debido a la menor energía necesaria para masticar los alimentos actuales, la atrición natural es lenta en la mayoría de los ancianos.

La atrición oclusal de la dentina puede producir una fuerte abrasión de ésta, lo cual produce huecos en los que suele aparecer caries difusa cuando la higiene oral se deteriora con el aumento de la edad. En una dentición reducida y compleja, especialmente si se ha producido inclinación de dientes y sobre erupción dentaria.

ATROFIA DE LOS HUESOS ALVEOLAR Y BASAL

La atrofia senil del hueso alveolar y la llamada erupción continua se consideran factores del envejecimiento normal. A la luz de las investigaciones practicadas entre los aborígenes australianos, apoyadas por la investigación actual en el campo periodontal, la atrofia del borde óseo debería considerarse un proceso lógico de progresión lenta, pero localizado superficialmente, que tiende a acelerarse en las épocas más tardías cuando no se eliminan las formaciones de placas.

Tras la pérdida de dientes y, por lo tanto, de contacto oclusal, hay un riesgo de alargamiento de los dientes antagonistas, aunque no siempre se produce. Los estudios recientes indican que el alargamiento (movimiento de salida del margen alveolar) no se produce en la encía y el periodonto sanos y que el "activador" es un proceso inflamatorio. En ocasiones puede observarse un exceso de crecimiento vertical del margen alveolar, de modo que el diente con periodonto se desplaza en dirección oclusal.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El cambio más evidente que aparece con la pérdida de dientes es la transformación y la resorción del proceso alveolar. El remodelado produce una reducción en altura sobre el lado vestibular del maxilar superior y sobre el lado lingual de la mandíbula. El efecto del remodelado y la resorción es continuo y a largo plazo.

Algunos cambios de resorción posteriores a la extracción pueden ser de origen no patológico y una respuesta al esfuerzo de la presión masticatoria sobre la base de la dentadura. Se ha demostrado que la reducción del tamaño del borde alveolar es menor en individuos edéntulos sin prótesis que en los que utilizan dentadura postiza. Aunque no se dispone de estudios suficientes, el índice de resorción parece estar influido por deficiencias de nutrición y especialmente por avitaminosis.

Existe el riesgo de confundir la atrofia por inactividad con la osteoporosis, en especial en el borde alveolar edéntulo en el maxilar inferior. Aparte de la cada vez más notable absorción de los bordes alveolares que se produce al aumentar la edad, es difícil que cualquier otro signo clínico pueda relacionarse directamente con el proceso osteoporótico.

Cambios en las mucosas orales

Un resultado de los cambios metabólicos que se producen en las personas de edad avanzada, incluida una variación en el equilibrio de agua, implica las membranas mucosas orales, que pueden atrofiarse, hacerse frágiles y adquirir un aspecto brillante y cerúleo. También las encías muestran estos cambios, junto con una pérdida de punteado. El progresivo adelgazamiento de la capa epitelial se produce en combinación con un descenso de las propiedades elásticas del tejido conjuntivo. Además, el descenso en los capilares superficiales y la consiguiente reducción de la irrigación sanguínea retrasa la micronutrición y deteriora la capacidad de regeneración. La respiración del tejido gingival se ve afectada por el significativo descenso de la utilización del oxígeno que se produce en la edad avanzada.

Hiperqueratosis

En circunstancias normales resulta claro que aparece un indudable descenso de la queratinización gingival en las personas de edad avanzada y que esto forma parte del proceso de envejecimiento. El tejido de la cavidad oral pierde una capa protectora de células queratinizadas. Dicha pérdida hace que el tejido sea más sensible a la irritación mecánica, química o bacteriana. Pasada la madurez, la presencia de hiperqueratosis refleja una respuesta de la membrana mucosa a una leve irritación crónica.

Las relaciones entre la deficiencia de vitamina A y B y los cambios hiperqueratósicos de la mucosa oral están aún sometidas a discusión. También es muy controvertido el valor de las dosis masivas de vitamina para eliminar el trastorno epitelial.

La hiperqueratosis se presenta clínicamente como una placa blanca sobre la membrana mucosa bucal que no puede eliminarse con un algodón o compresión de los dedos. Por lo general aparece en sujetos que han pasado la madurez, y con más frecuencia en los hombres que en las mujeres. Por medio de la simple observación es posible distinguir la leucoplasia premaligna de la hiperqueratosis benigna, para lo cual se recomienda efectuar una biopsia. La presencia de un margen de fina mucosa atrófica alrededor de la lesión debe considerarse muy sospechosa.

En la mayoría de los pacientes mayores con leucoplasia aparecen múltiples lesiones. Los lugares más frecuentes son las mejillas, las comisuras de los labios, la mucosa alveolar, la lengua, los labios y el piso de la boca. El suelo de la boca y el borde lateral de la lengua son de interés particular, por ser el lugar típico de las lesiones premalignas.

Realmente debe considerarse la leucoplasia como la principal condición precancerosa de la cavidad bucal, aunque ninguna lesión blanca del epitelio de la boca debería ser ignorada. La persona de edad avanzada raras veces se queja de molestias y a menudo puede continuar llevando prótesis sobre la zona afectada. Aunque no se dispone de un tratamiento definitivo, los corticosteroides tópicos pueden suprimirlo.

La recurrencia de las lesiones durante muchos años lleva al fin a producir cicatrices en las mejillas y en los surcos de la boca.

Se ha sugerido que el penfigoide de la membrana mucosa es una de las dermatosis relacionadas con una posible malignidad interna. Esta posibilidad debe tenerse siempre en cuenta al hacer el diagnóstico.

TRASTORNOS DE LA LENGUA

La lengua es una de las fuentes de información diagnóstica más valiosas.

Las patologías más comunes en el anciano son las siguientes:

Glositis atrófica

Su forma leve y con cambios superficiales limitados es tan común en la persona anciana que se ha llegado a considerar la "normal". La forma más acusada es más rara, aunque puede observarse en muchos individuos viejos albergados en instituciones. Esencialmente es un reflejo de fallos de nutrición, originados por una ingestión reducida o por una mala absorción, y está relacionada sobre todo con deficiencias del complejo vitamínico B. También es común que en los pacientes afectados exista una anemia macrocítica.

Lengua surcada

No es inhabitual entre los ancianos y en algunos casos puede estar combinada con glositis. El surco se forma continuamente y es eliminado de forma normal por los alimentos y la saliva. Con la reducción del flujo salival y una higiene oral escasa, la queratina se acumula en la superficie de las papilas filiformes, lo cual prepara un buen medio ambiente para la acumulación de bacterias, desechos y sustancias colorantes.

Lengua fisurada

Esta afección irreversible suele considerarse el resultado de una glositis de larga duración y de la cicatrización. Las grietas son muy profundas y tienden a recoger desechos celulares y alimenticios, y flora microbiológica, causando inflamación en las zonas adyacentes de la lengua.

Atrofia de la lengua

Antes se relacionó con la edad y no se considera significativa para el diagnóstico. Las investigaciones recientes han demostrado que en muchos casos existía una deficiencia de vitamina B. La respuesta a la terapia es muy lenta, y ello puede explicar que la causa haya sido mal interpretada en el pasado. En la parálisis bulbar de enfermedad de la neurona motora aparece una marcada atrofia del músculo de la lengua.

Glosopirosis

Es un síntoma muy común entre las personas de edad avanzada. Cualquier sensación extraña en la membrana mucosa podría ser resultado de un mínimo accidente vascular cerebral (en especial si hay un historial de hipertensión, vértigo o síncope inexplicado). A menudo se registra una sensación de quemazón en la lengua durante las primeras fases de una arteritis temporal en desarrollo. Cuando se determinan cambios clínicos en la lengua, los síntomas pueden tener relación con irritación local, deficiencias nutritivas o enfermedades sistémicas como la diabetes y la anemia perniciosa. En ausencia de signos clínicos debe sospecharse de presiones y tensiones psicológicas. La sequedad bucal producida por la neurosis, en particular, puede tener un significado considerable.

Movimiento anormal de la lengua

Aparece en cierto número de trastornos de la vejez y a menudo se asocia con lesiones cerebrales. La causa de los temblores de la lengua suele ser revelada por otros signos neurológicos; sin embargo, el lento ritmo del temblor parkinsoniano, que se detiene con la extrusión voluntaria de la lengua, es característico, y aparece un temblor de la lengua en el alcoholismo crónico. La lengua tiende a estar en actividad continua, siendo extendida y retirada en el interior de la boca con un movimiento súbito y repetido. Cualquier reducción de la capacidad de movimientos de la lengua de una persona anciana debe alertar al médico acerca de un posible cambio neoplásico en el piso de la boca. Éste puede aparecer antes de que se presente cualquier signo visible de alteración estructural.

Sensación de gusto

Tiende a ser menos intensa en las personas de edad avanzada, sobre todo en lo que concierne a los alimentos dulces y salados. La parageúsia puede deberse a cambios producidos por la edad en la estructura papilar de la lengua. En los ancianos las papilas circunvaladas tienden a hacerse más prominentes, lo cual origina que los gustos amargos lleguen a ser muy desagradables.

TRASTORNOS DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Por lo general, las personas mayores mantienen una plena capacidad de movimientos mandibulares y las articu-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

laciones temporomandibulares funcionan bien. Quizá esto de deba en parte al hecho de que, aunque soportan esfuerzos, sólo lo hacen en un grado limitado. Se conocen bien ciertos cambios degenerativos durante el envejecimiento. El peligro de subluxación de las articulaciones temporomandibulares, incluso como resultado de simples manipulaciones dentales, aumenta en la persona de edad avanzada. Una queja de funcionamiento alterado y molestia tras presionar en la mandíbula (p. ej., registrando una impresión mandibular) debe ser investigada clínica y radiográficamente.

Los cambios radiográficos implican:

- Erosiones marginales, vistas como discontinuidad de la capa cortical de las superficies articulares.
- Depósitos osteofíticos, en especial en la parte anterior de la cabeza del cóndilo.
- Osteoporosis y quistes subcondrales, estos últimos limitados principalmente a la cabeza del cóndilo.
- Nivelación de las superficies articulares.
- Esclerosis de las superficies articulares.
- Reducción de la distancia entre las superficies articulares.

Los estudios recientes indican que en la enfermedad degenerativa de la articulación grave los síntomas clínicos consisten sobre todo en dolor y sensibilidad de la articulación con crepitación al moverse. También pueden observarse adherencias entre la cápsula articular y el disco. Todo esto puede atribuirse a una combinación de cambios debidos al envejecimiento y de esfuerzos superiores a los límites fisiológicos, la importancia de la estructura de la dentición y, por ejemplo, de la pérdida de dientes no compensada, como causa del cambio degenerativo en las articulaciones mandibulares. Una movilidad reducida, a cambios en la oclusión con abertura de mordida y desvíos laterales.

Los cambios en la articulación temporomandibular que resultan de la artritis reumatoide parecen seguir paralelamente el curso de la enfermedad en otras partes del cuerpo. Y no es un trastorno de la vejez, puesto que aparece entre los 25 y los 50 años de edad, aunque se hace más notable al aumentar la edad y con mayor frecuencia en la vejez.

LA SALIVA Y SU MEDIO

Como se describió, el descenso de la producción de saliva sigue el ritmo de los cambios de las glándulas salivales causados por envejecimiento. El descenso parece ser más pronunciado en el ritmo de saliva inactiva que en el de saliva estimulada. En lo que respecta a otras propiedades, como la viscosidad, la tensión superficial, etc., se han publicado resultados diversos y hasta cierto punto contrarios. No obstante, hay algunas pruebas de que el volumen de saliva segregada se reduce con la edad.

En un envejecimiento normal la disminución del fluido oral rara vez es lo suficientemente grande como para producir más molestia que la de una ocasional sensación de sequedad. Si además de los cambios producidos por el envejecimiento aparecen cambios patológicos generales específicos, entonces puede verse seriamente afectada la secreción de las glándulas salivales. Los recientes estudios epidemiológicos con grupos de personas de 70 años de edad aproximadamente indican que alrededor de 10 a 15% muestran una reducción de la saliva estimulada a la mitad y una reducción del flujo de 3/4 (por debajo de 0.5 mm/min) afecta a entre 2 y 4%, con mayor incidencia en las mujeres que en los hombres.

La enfermedad crónica tiende a disminuir de manera considerable la producción de saliva. La sequedad de la boca es una queja frecuente en muchas personas de edad que sufren varios males sistémicos, como uremia y aclorhidria, y trastornos que afectan la actividad glandular, entre los cuales la diabetes senil constituye un ejemplo importante. En general, no se conoce la magnitud y el mecanismo mediante el cual las enfermedades crónicas contribuyen a aumentar la degeneración de las principales glándulas salivales. Los estudios sialográficos indican que el deterioro del sistema de conductos se produce más rápidamente en el enfermo crónico que en el anciano sano.

No es raro que se observe un descenso en la producción de saliva en el anciano como un efecto iatrogénico. La terapia medicamentosa es muy habitual en las personas de edad avanzada, en particular en las que sufren múltiples enfermedades e incapacidades. Pero los medicamentos tienen algunos efectos indeseados, que son accesorios a su principal efecto terapéutico. Parece que la secreción salival es muy susceptible a una acción de bloqueo por medicamentos segregados por los ganglios o periférica o centralmente. Este bloqueo, por ejemplo, aparece habitualmente tras un tratamiento con antidepresivos y sedantes, como las fenotiazinas. Los fármacos contra la hipertensión tienen por lo general un fuerte efecto inhibitorio sobre la salivación, así como la mayoría de los medicamentos anticolinérgicos y relajantes. Tal es el caso del tratamiento de artane para la enfermedad de Parkinson, que tiene un fuerte efecto inhibitorio. Muchos de esos medicamentos se utilizan durante la vejez y, en consecuencia, producen una marcada reduc-

ción del flujo salival. Apenas se dispone de fármacos sustitutivos adecuados y las preparaciones que estimulan la secreción de saliva parecen no tener ningún efecto cuando se utilizan en personas mayores.

La xerostomía debida a la radioterapia de neoplasmas de glándulas salivales y tumores malignos orales y faríngeos no es común, pero la incidencia de tales pacientes con xerostomía aumenta a medida que lo hace el uso de la radioterapia. En este caso la sequedad de la boca aumenta la molestia de los tejidos blandos radiados, frágiles y encogidos.

Con frecuencia se observa sialoadenitis piogénica en pacientes de edad avanzada, sobre todo en presencia de mala nutrición y deshidratación. La etiología parece estar relacionada con un flujo salival reducido, permitiendo la instilación retrógrada de bacterias en las glándulas salivales. Con mayor frecuencia hay una implicación unilateral de la parótida, pero también pueden verse afectadas las glándulas submandibulares. Los primeros signos son una elevación de la temperatura corporal y una aguda y dolorosa hinchazón de la glándula. Durante las primeras fases llega a salir pus por los orificios de los conductos salivales.

La reducción del flujo salival lleva a una disminución de su acción limpiadora y contribuye a disminuir la protección y lubricación salival. La movilidad de la lengua, la facilidad para deglutir alimentos y la capacidad para portar prótesis se ven afectadas. A menudo aumenta la incidencia de la caries y la susceptibilidad a la irritación e infección de los tejidos bucales. El nivel y la calidad del flujo salival ejercen una influencia en la actividad funcional y el estado de los tejidos bucales.

CAMBIOS MICROBIOLÓGICOS

La microflora bucal cambia al modificarse su medio ambiente, ya que es muy sensible a los cambios de temperatura y humedad. La pérdida total de los dientes no cambia por fuerza la flora en forma cualitativa, pero la cantidad de microorganismos anaeróbicos disminuye notablemente. En presencia de prótesis se observa un aumento cuantitativo, pero el número inicial sólo es alcanzado por los lactobacilos y los fermentos.

Candidiasis bucal

La candidiasis bucal constituye un problema específico en el anciano. La *Candida albicans* es poco patogénica y la aparición de candidiasis está relacionada con cualquier cambio que disminuya la resistencia del huésped. La incidencia es alta en individuos ancianos y puede deberse a la presencia de condiciones debilitantes, a deficiencia vitamínica, a traumas y a una escasa higiene bucal. La *Candida albicans* tiende a estar presente con más frecuencia en personas con caries no tratadas, lo cual quizá se relaciona con una deficiente higiene bucal. Al parecer, las enfermedades progresivas graves causan una mayor susceptibilidad a la *Candida;* su establecimiento en la boca tiende a estar relacionado con una estomatitis por prótesis. Sin embargo, las relaciones causales entre los factores traumatizantes de la prótesis, la estomatitis por prótesis y la presencia de *Candida* todavía están siendo investigadas. El panorama de trastornos y enfermedades bucales en el anciano rara vez muestra alguna alteración exclusiva de los individuos de edad avanzada. El examen del sistema estomatognático del anciano no debe diferir de los procedimientos establecidos para los adultos. El odontólogo tenderá a estudiar los cambios morfológicos y morfopatológicos intraorales, y a basar su terapia en los datos estructurales. Esto puede llevar a un aumento del índice de fracasos y a la posibilidad de un tratamiento excesivo.

En general, las enfermedades bucales del anciano pueden considerarse como parte de la degeneración general de los tejidos que se produce al envejecer.

En particular, los cambios atróficos tienen este indefinido trasfondo; en un sentido más limitado, las enfermedades bucales pueden atribuirse a cambios degenerativos producidos por la edad y variables patológicas, como infección, trauma, etc. Se presta especial atención a algunos de los rasgos de la enfermedad bucal que tienen una significación en la persona de edad avanzada.

Debe hacerse notar, sin embargo, que no siempre es posible distinguir los cambios normales producidos por la edad de los cambios patológicos, o incluso conocer el origen o los mecanismos que actúan tras un trastorno diagnosticado. De aquí que esta relación de enfermedades orales incluya alguna descripción de cambios no específicos.

REFERENCIAS

1. *Ten Cate AR: Histología bucal. Desenvolvimiento, estructura y funcionamiento.* Río de Janeiro, Guanabara, 1998.
2. **Bates FJ, Adonis D, Stanfford DG:** *Cambios estructurales y funcionales de la cavidad bucal. Tratamiento odontológico*

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

del paciente geriátrico. México, El Manual Moderno, 1986: 64.
3. **Cohen L:** The interpretation of age in the structures. *J Oral Med* 1996;25:129.
4. **González SB, López L, González H:** Prevalencia de patología bucal y de estructuras relacionadas en pacientes geriátricos de la región J del estado de México. *Rev ADM* 1995;11 (3):130–132.
5. **Pucci FM:** *Conductos radiculares: anatomía, patología y terapia.* Vol. II. Montevideo, Casa A. Barreiro y Ramos, 1945: 7–49.
6. **Jenkins CN**: Permeabilidad y cambios en los tejidos dentales en el envejecimiento. En: *Fisiología y bioquímica bucal.* México, Limusa, 19833:189–212.
7. **Nevins M:** Periodontal prosthesis reconsidered. *Prosthdont* 1993;6(2):209–217.

Capítulo 22

Estreñimiento

Álvaro Sáenz de Miera Camino

El intestino tiene varias funciones fisiológicas importantes:[1]

- **Motilidad colónica.** Regularmente ocurren contracciones pequeñas hacia delante y atrás para exprimir el contenido intestinal y facilitar la reabsorción de agua.

  La propulsión se logra por contracciones de gran amplitud, las cuales conducen la materia fecal hacia abajo. Estas contracciones son comunes en la mañana y después de los alimentos (reflejo gastrocólico).
- **Esfínter anal interno.** Su función es de bajo control autonómico. El esfínter tiene tono alto para mantener el ano cerrado; se relaja con el volumen intraluminal, de manera que al principio la materia se acomoda sin aumentar la presión.
- **Esfínter anal externo.** Su función es de bajo control voluntario. El esfínter externo aumenta el tono conforme el interno se relaja. El externo mantiene su tono alto hasta que existe el deseo voluntario de defecar. Después de la relajación el esfínter externo tiene un tono alto de rebote, lo cual cierra el ano y facilita la continencia después de la defecación.
- **Membrana anal interna.** Es una mucosa altamente sensitiva que puede distinguir entre sólido, líquido y gas. El control voluntario permite el paso apropiado de aire mientras mantiene la continencia para sólidos y líquidos.
- **Musculatura pélvica.** Mantiene el canal anal en un ángulo en estado normal. Antes de la defecación la acción de los músculos endereza el canal, lo cual facilita la estimulación de los esfínteres anales y el paso del excremento.

FISIOPATOLOGÍA

Los procesos patológicos son:[1]

1. Contracciones alteradas por:
   - Función motora reducida.
   - Alteraciones en la función sensorial.
   - Anomalías en la pared colónica.
   - Alteraciones emocionales.
2. Denervación sensorial. Alteraciones en la sensibilidad que pueden ocurrir localmente asociadas con neuropatía. Afecciones locales como la enfermedad de Hirschsprung, aunque raras, que pueden ocurrir en las personas de edad avanzada. La pérdida de apreciación en el gasto sensorial ocurre en los pacientes con demencia y tiene un papel importante en los problemas intestinales.
3. Patología de los esfínteres. La función alterada de los esfínteres puede aparecer en un piso pélvico descendido, debido con frecuencia a un esfuerzo por largo plazo. El daño del esfínter ocurre durante el parto, en la esfinterotomía en procedimientos quirúrgicos del ano y en los procedimientos de estrechez anal llevados a cabo durante el estreñimiento de la niñez.

El estreñimiento se define como el paso de pequeñas cantidades de heces duras y secas, por lo general menos de tres veces por semana (de acuerdo con el *National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases*, de EUA).

Para fines de investigación se utilizan los criterios de Roma II,[2] con la presentación de dos o más de los si-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

guientes datos clínicos durante 12 semanas (no consecutivas) en el último año:

- Menos de tres deposiciones por semana.
- Esfuerzo para defecar en más de 25% de las deposiciones.
- Heces duras en más de 25% de las deposiciones.
- Sensación de evacuación incompleta o bloqueo en más de 5% de las deposiciones.
- Práctica de maniobras manuales en más de 25% de las deposiciones.

EPIDEMIOLOGÍA

Por desgracia, no existen muchos datos de epidemiología en el mundo y menos en México; sin embargo, aquí hay unas cifras de España y EUA, que son países con alguna similitud racial o de alimentación.

En España 25% de los sujetos de las comunidades urbanas y 18% de la población general padecen estreñimiento. Este padecimiento ocupa 1.2% de todas las consultas médicas anuales y es más frecuente en las mujeres, en relación 3:1; 20% de los mayores de 65 años de edad usan laxantes. Esta afección se presenta en 2 a 27% de los países occidentales (2001).

En 1989 en EUA hubo 2.5 millones de consultas por estreñimiento, con 92 000 hospitalizaciones y un gasto de 400 millones de dólares en laxantes. Se estima una prevalencia de 4 400 millones de personas entre 1983 y 1987, con 100 000 hospitalizaciones, 2 millones de consultas, 1 millón de recetas, 13 000 incapacidades y 29 defunciones en el mismo periodo.[3]

Existen algunos aspectos propios de los adultos mayores, ya que la mayoría se consideran constipados exclusivamente cuando tienen que pujar para defecar y así se lo explican al médico en la consulta. Milne encontró que sólo 2% de los hombres y 7% de las mujeres presentaban constipación (1990), y que 5% tenían problemas graves e intratables.

Sólo en 30% de los pacientes puede encontrarse la causa de la constipación.

Los laxantes son más utilizados por la mujeres aun sin la evidencia de estreñimiento.

Hasta una tercera parte de las personas de edad avanzada se quejan de constipación (95% defecan entre tres veces al día y tres veces a la semana). La prevalencia de uso de laxantes es de 8.8% en la comunidad y de 74.6% en asilos (1994).[3]

FACTORES DE RIESGO

Se ha establecido como riesgo la inactividad, el bajo ingreso económico, la escasa educación, la historia de abuso sexual y la depresión.[4]

Estreñimiento secundario

Hay muchas causas establecidas en este tipo de estreñimiento:[1,4]

- Ingesta insuficiente de fibra (menos de 20 g al día).
- Toma insuficiente de líquido (menos de 8 vasos de 240 mL al día).
- Falta de ejercicio (caminar menos de 30 min al día).
- Inmovilidad (estar sentado o acostado la mayor parte del día).
- Medicamentos (narcóticos, antiácidos con Al y Ca, bloqueadores de Ca, antiparkinson, antiespasmódicos, antidepresivos, diuréticos, antihistamínicos, anticonvulsivantes, narcóticos, antiinflamatorios no esteroides).
- Uso excesivo o frecuente de antidiarreicos.
- Abuso de laxantes (crean hábito, dañan las células nerviosas y afectan la contractilidad intestinal).
- Síndrome de colon irritable.
- Cambios en el estilo de vida o rutinas (embarazo, viajes, envejecimiento).
- Ignorar la urgencia de tener una evacuación (por no tener tiempo, dolor o no querer usas los baños, falta de privacidad).
- Periodo posterior a un cuadro diarreico.
- Enfermedades (enfermedad vascular cerebral, enfermedad de Parkinson, alteraciones mentales, esclerosis múltiple, lesiones de médula espinal, diabetes mellitus, hipotiroidismo, uremia, hipercalcemia, hipokalemia, amiloidosis, lupus eritematoso sistémico).
- Problemas de colon y recto (obstrucción intestinal, adherencias, diverticulosis, tumores, estenosis, Hirschsprung, cáncer compresivo y megacolon).
- Estreñimiento crónico idiopático.
- Inercia colónica (actividad muscular disminuida).
- Disfunción anorrectal o anismo.

Estreñimiento crónico idiopático

Es el más frecuente y se presenta en 90% de los casos; se debe a un déficit dietético de fibra, ingesta deficiente

de líquidos, estrés, ambiente higiénico poco confortable (a mucha gente no le gusta ir a baños públicos, como los de las escuelas o la oficina), síndrome de intestino irritable, tránsito colónico marcadamente prolongado en las mujeres jóvenes y megarrecto idiopático con o sin megacolon en los adultos mayores y en la infancia.[4]

Existen dos clasificaciones de este estreñimiento:[4]

Clasificación fisiopatológica

1. Dificultad en el llenado del recto debida a:
   - **a.** Alteración estructural del colon (tumores, estenosis).
   - **b.** Alteración primaria de la motilidad del colon (enfermedad de Hirschsprung, inercia colónica).
   - **c.** Alteración secundaria de la motilidad del colon (enfermedades endocrinas como diabetes, hipotiroidismo y uremia; enfermedades neurológicas como esclerosis múltiple y enfermedad de Parkinson; enfermedades musculares como distrofias o miastenia; enfermedades del tejido conectivo, sobre todo la esclerodermia; embarazo; inhibición de la motilidad por fármacos anticolinérgicos, antidepresivos, opiáceos o calcioantagonistas).
2. Dificultad en el vaciado del recto debida a:
   - **a.** Obstáculo mecánico (cáncer anorrectal, estenosis anal benigna, rectocele, enfermedad anal dolorosa, como fisura y hemorroides).
   - **b.** Alteración de la fisiología rectoanal (enfermedad de Hirschsprung, anismo, hipertonía del canal anal, megarrecto idiopático, encopresis).

Clasificación clínica

1. Constipación con tránsito normal (menos de 72 h) o funcional (abarca 59% de todos los casos). Los pacientes creen estar constipados, pues la evacuación es dura y difícil con distensión abdominal. Hay estrés por el hecho de no evacuar normalmente.
2. Constipación con tránsito lento (abarca 13% de los casos). Ocurre en mujeres jóvenes que evacúan una vez por semana; hay urgencia y distensión abdominal.
3. Inercia colónica (no hay movimiento a pesar del uso de bisacodil, colinérgicos o neostigmina).
4. Alteraciones de la defecación o de la evacuación rectal (abarca 25% de los casos):
   - **a.** Retención funcional fecal en la niñez (encopresis).
   - **b.** Anismo (bloqueo anal una a cuatro veces en un mes, con defecación prolongada más de 10 min y la necesidad de autodigitación).
   - **c.** Disinergia del piso pélvico (por intususcepción rectal, rectocele, sigmoidocele obstructivo o descenso perineal excesivo).
   - **d.** Antecedente de abuso sexual (el paciente siente temor al evacuar pues le recuerda la violación o tiene dolor excesivo) y trastorno de la alimentación (el sujeto come muy poco o vomita, como en la anorexia o la bulimia).

COMPLICACIONES

Hay un buen número de complicaciones y todas tienen una gran repercusión clínica: la impactación (que ocurre hasta en 42% de los ancianos), el fecaloma (cuando la materia fecal se aglomera y endurece para adquirir las características de un tumor y causar una obstrucción intestinal grave o incluso la muerte), la fisura anal (con el consecuente dolor, hemorragia y la posibilidad de infección), las úlceras colónicas (generalmente por inflamación y sobrecrecimiento bacteriano), las hemorroides (con dolor y hemorragia) y las afecciones cardiovasculares (síncope por reacción vagal al pujar, arritmias, dolor precordial, ataque isquémico transitorio y hasta la ruptura de aneurismas cerebrales).[2–4]

DIAGNÓSTICO

Aquí entran en acción los criterios de Roma, por lo que debe haber dos de los siguientes síntomas durante al menos 12 semanas, en los primeros 12 meses: pujar durante la evacuación, heces duras o en bolas, sensación de vaciamiento incompleto, sensación de bloqueo rectal y menos de tres evacuaciones por semana.

La historia clínica es lo más importante, por lo que en ella se debe considerar:[3,4]

1. Autorreporte de constipación (frecuencia con la que se presenta en un mes).
2. Uso de laxantes.
3. Si puede defecar sin laxantes.
4. La presencia de pujo sin defecar.
5. Tenesmo o sensación de que no se defecó por completo.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

6. Consistencia de la materia fecal (normal, dura, blanda, pastosa, suelta).
7. Largos periodos sin defecar.
8. Frecuencia de las defecaciones (menos de tres por semana, de tres a cuatro por semana, diario, más de tres al día).
9. Presencia de distensión o dolor abdominal.

El examen rectal es una parte esencial de la evaluación y debe hacerse con el paciente en posición lateral izquierda. En la inspección se debe observar si el ano baja cuando el paciente puja, si el margen anal desciende menos de 1 cm o más de 3.5 cm mientras el paciente puja y el perineo desciende mientras el paciente puja y la mucosa se prolapsa parcialmente a través del canal anal. A la palpación se debe evaluar si es alto el tono del esfínter en reposo, si la presión del esfínter anal durante la contracción voluntaria es sólo un poco mayor que en el reposo, si el perineo y el dedo del examinador descienden menos de 1 cm o más de 3.5 cm mientras el paciente simula pujar y si se palpa prolapso de la mucosa al pujar.[2] También se pueden efectuar varios estudios de gabinete:

- Radiografía simple de abdomen (muestra la presencia de materia fecal en el intestino).
- Estudio del tránsito colorrectal (el tránsito normal es menor de 72 h).
- Manometría anorrectal (el tono promedio del esfínter en reposo es mayor de 80 cm de agua; la presión promedio del esfínter durante la contracción es mayor a 240 cm de agua).
- Colon por enema (permite diagnosticar enfermedad inflamatoria, diverticular, espástica o tumoral).
- Sigmoidoscopia (diagnostica enfermedades del sigmoides y anorrectales).
- Colonoscopia (aporta información sobre enfermedad inflamatoria, diverticular, espástica o tumoral, pero es más riesgosa que el colon por enema).

TRATAMIENTO

Siempre será difícil el control, sobre todo en los casos crónicos, donde el paciente ya tiene mucha experiencia en las recomendaciones y el uso de laxantes; los casos agudos o de primera vez pueden resultar más sencillos, sobre todo si se tiene una sistematización en el tratamiento, el cual se divide en no farmacológico, laxante y quirúrgico.[5]

Tratamiento no farmacológico

Es muy importante enseñarle al paciente cuáles son los hábitos intestinales normales (combatir mitos) y la importancia de no inhibir el deseo, de tratar de ir al baño a la misma hora (generalmente después de las comidas), de no estar más de 10 min intentando evacuar y de evitar el mal uso de laxantes.[5]

Es necesario estimular los mejores hábitos sanitarios como un horario regular y sin prisa, procurar comodidad y privacidad (muchos ancianos viven en casa de los familiares y no gozan de un lugar cómodo, además de que siempre los están presionando con el tiempo) y explicarle al paciente en qué consiste el reflejo gastrocólico (deseo de evacuar luego de 15 a 30 min después de los alimentos).[1]

El baño debe estar cerrado con puerta, cortinas y cerradura, sin ruido, con buena ventilación pero sin corrientes de aire y si es posible con un timbre. La gente mayor puede estar mucho tiempo en el retrete o la silla de ruedas y debe estar cómodo, por ello deben tenerse en cuenta las siguientes consideraciones:[1]

- **Soporte del tronco.** Se requiere un buen respaldo para comodidad, prevenir lesiones por presión y reducir el riesgo de caídas, y un descansabrazos para mejorar la transferencia.
- **Área de presión.** Un tiempo prolongado de la persona anciana y frágil en el baño aumenta el riesgo de lesiones por presión, ocasionando incomodidad, inhibición de la defecación y riesgo de úlceras. Se recomienda que tengan asientos blandos y apoyos curvos para los pies.
- **Estabilidad de la silla.** Debe ser estable para facilitar la transferencia y reducir el riesgo de caídas, y contar con frenos.
- **Limpieza.** El diseño de los retretes y las sillas debe facilitar la limpieza y el acceso a la región perineal.
- **Movilidad.** Las ruedas deben poder moverse hacia delante y los lados para permitir la maniobrabilidad; las ruedas no deben hacer ruido para mantener la privacidad.

En los pacientes que se esfuerzan mucho al defecar hay que tratar las hemorroides y otros problemas anorrectales, elevar las piernas en un banco al sentarse o apretarse el bajo vientre para tener más fuerza.

Es necesario aconsejar una ingesta mayor de 20 g diarios de fibra, teniendo en cuenta que la flatulencia y la distensión ocasionados por ésta pueden alterar el gusto y que el cereal crudo puede causar mala absorción de calcio y hierro.[6] Esto es difícil, ya que a una gran parte de los adultos mayores no les gusta comer fruta ni verduras, no están acostumbrados o no tienen recursos para comprarlas; tampoco comen cereales, ya que a muchos no les gusta la leche o tienen intolerancia a la lactosa. En México el consumo de fibra en las mujeres es de 17 g al día. La ingestión de bebidas con probióticos, como yogur, es una alternativa ya que aportan fibra y pueden mejorar el tránsito intestinal.[7]

Los ancianos deben tomar al menos 1 500 mL de líquido al día y aumentar la cantidad en verano y si se toman diuréticos. Es importante elaborar un programa de ejercicio en forma regular y con las limitaciones pertinentes de la edad y el estado físico, como caminar 30 minutos al día y mantenerse fuera de la cama el mayor tiempo posible (sólo acostarse para dormir en la noche y evitar la siesta).[8]

Hay que eliminar, reducir dosis o sustituir los medicamentos que predisponen al estreñimiento. Asimismo, hay que corregir las alteraciones metabólicas, como la deshidratación y los trastornos electrolíticos, y circulatorias, como la anemia y la insuficiencia cardiaca, renal o hepática.

Tratamiento con laxantes[5,9–14]

El tratamiento laxante se clasifica en cuatro grupos:

1. Reblandecedores de heces	51%
2. Salinos	28%
3. Enemas	13%
4. Formadores de bolo intestinal	8%

El cuadro 22–1 incluye los laxantes disponibles en México, así como sus dosis y efectos secundarios.

De acuerdo con las diferentes alteraciones, las indicaciones para el uso de laxantes son las siguientes:

- Tránsito lento. Formadores de bolo una a tres veces al día o sorbitol de 15 a 30 mL, una a tres veces al día más senósidos 1 a 3 al momento de dormir.
- Tránsito lento más dismotilidad colónica. Sorbitol de 15 a 30 mL, una a tres veces al día más hidróxido de magnesio en la noche si no hay movimiento en 48 h más procinético (no cisaprida, ya que no ha demostrado ser útil como tratamiento para el estreñimiento).
- Discinesia rectal. Desimpactación manual más enema de fosfato o supositorio de glicerina o bisacodil en días alternos después del desayuno más formador de bolo si hay evacuación dura o sorbitol una vez al día.
- Impacto fecal. Hacer tacto rectal para valorar desimpactación manual; enema de agua jabonosa o solución glucosada a 10% hasta resolver la obstrucción (valorarlo mediante rayos X). Al resolver la obstrucción administrar senósidos tres en la noche más sorbitol 30 mL, tres veces al día más enema de agua jabonosa hasta resolver. Si persiste la retención, dar polietilenglicol 0.5 a 2 L por día.
- Síndrome de intestino irritable con estreñimiento. El tegaserod ha demostrado eficacia para mejorar los síntomas relacionados con la constipación y tiene pocos efectos secundarios. La dosis es una tableta de 6 mg después del desayuno y de la comida durante al menos cuatro semanas.[15–17]

Tratamiento quirúrgico[18–20]

Se indica la intervención quirúrgica del paciente cuando hay demostración objetiva de la existencia de alentamiento marcado del tránsito intestinal. Para ello se recomienda una valoración psiquiátrica, ya que algunos pacientes están deprimidos y necesitan un manejo conjunto. Se requerirá una valoración de la función defecatoria para elegir el procedimiento quirúrgico y habrá que descartar algún cuadro de alteración difusa de la motilidad, los cuales no son operables. Los reportes indican de 50 a 100% de buenos resultados quirúrgicos y satisfacción en los pacientes.

Los procedimientos indicados son:

a. Colectomía en inercia colónica.
b. Colostomía en caso de oclusión por fecaloma, isquemia, diverticulitis, enfermedad inflamatoria grave o cáncer.
c. Intervenciones anorrectales en caso de prolapso rectal, rectocele o intususcepción rectal.

BIOFEEDBACK

También conocido como reestructuración del piso pélvico, el *biofeedback* es la base del tratamiento para pacientes con disfunción anorrectal. Se utiliza para enfati-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 22–1. Laxantes existentes en México

Agente y tipo	Nombre comercial	Dosis	Inicio	Efectos secundarios
Estimulantes				
Antraquinónicos				
Sen	Senokot®, Bekunis®, Xprep®, Lagenbach®, Tamarine®, Naturetti®, Ciruelax®	1 a 8 tabletas en la noche	6 a 10 h	Calambres abdominales, diarrea, náuseas
Dehidroantraquinona	Modation®	1 tab. después de cenar		Melanosis coli
Polifenólicos				
Bisacodil	Dulcolan®	2 grageas antes de acostarse	6 a 12 h	Náuseas, vómito, dolor abdominal, no con antiácidos
Fenoftaleína	Similaxol®	1 a 2 grageas en la noche	6 a 8 h	Heces reblandecidas
Psicosulfato sódico	Anara®, Laxoberon®	1 a 2 grageas en la noche		Tiene lactosa, sedación
Aceite de ricino	Kristal®	15 a 60 mL con jugo	3 h	Constipación uno a dos días
Formadores de bolo fecal				
Plantago ovata				
Psyllium plantago	Plantaben®, Agiolax®, Psylumax®, Metamucil®, Agiofibra®, Pibromucil®	1 cucharada en 250 mL de agua, hasta 3 veces al día	12 a 72 h	Inflamación, flatulencia, no en postrados o deshidratados
Ispaghula husk	Fybogel®	1 cucharada en 250 mL de agua, hasta 3 veces al día	12 a 72 h	Inflamación, flatulencia, no en postrados o deshidratados
Calcio policarbofilo	Fibercon®	2 cucharadas 1 a 4 veces al día		Diarrea
Nopal (*opuntia ficus indica*)	Nutra fibra nopal®	30 g en agua		Flatulencia, meteorismo
Espirulina, amaranto, salvado de trigo, papaína	Fibra line®	3 cápsulas antes de los alimentos		Flatulencia, meteorismo
Osmóticos				
Salinos				
Hidróxido de magnesio	Leche de magnesia	15 a 30 mL	1/2 a 3 h	Evacuaciones líquidas, deshidratación, incontinencia fecal, no en falla renal
Hidróxido de magnesio y parafina	Milpar®	5 a 10 mL	6 a 8 h	Calambres abdominales, náuseas, diarrea, no en falla renal, no con Clyss–Glo
Sulfato de magnesio	Magsokon®	1 sobre en agua, 1 a 3 cucharadas	3 a 6 h	Calambres abdominales, náuseas, diarrea, no en falla renal
Citrato de sodio	Microlax®	1 o 2 tubos	2 a 20 min	
Polietilenglicol	Nulytely®	250 mL cada 15 min hasta 4 L	30 a 60 min	Náuseas, calambres abdominales, incontinencia
	Contumax®	17 g en 250 mL de agua	30 a 60 min	Calambres abdominales, flatulencia, hipernatremia
Derivados de azúcares				
Lactulosa	Lactulax®, Regulact®	15 a 30 mL	24 a 48 h	Calambres abdominales, flatulencia, hipernatremia
Sorbitol	Clyss–Glo®	1 frasco rectal	2 a 15 min	
Glucomanamo (*Amorphophallus knjac*)	Naturalfit®	1 envase 30 min antes de los alimentos		Heces reblandecidas, deshidratación

Cuadro 22–1. Laxantes existentes en México (continuación)

Agente y tipo	Nombre comercial	Dosis	Inicio	Efectos secundarios
Reblandecedores y emolientes				
Docusato o dioctilsulfosuccinato	Clyss–Glo®	1 frasco rectal	2 a 15 min	
Glicerol	Supositorios Senosiain, Micronovag®, Estrin®	1 supositorio	1 h	Tenesmo, pujo
Enemas				
Fosfato de sodio	Fosfanema®, Fleet®	133 mL	5 a 10 min	Calambres abdominales
Agua con jabón y glicerina		500 mL	5 a 10 min	
Solución glucosada	Dextrosa a 10%	500 a 1 000 mL	5 a 30 min	
Procinéticos				
Trimebutina	Debridat®, Cineprax®	1 tableta antes de los alimentos		Disminuye absorción de medicamentos
Cinetaprida	Pemix®	1 tableta 15 min antes de los alimentos		Espasmos musculares, discinesia tardía, potencia fenotiacinas
Tegaserod	Zelmac®	1 tableta antes de los alimentos		Diarrea
Otros				
Colchicina	Colchiquim®	1 tableta c/30 min	3 a 5 h	Diarrea

zar la coordinación normal y la función del esfínter anal y los músculos del piso pélvico. Puede realizarse con una electromiografía anorrectal o un catéter de manometría. Los pacientes reciben retroalimentación visual y auditiva a imitar una evacuación con un balón o con una hez artificial de silicón. Se ha encontrado éxito en 67% de los casos tratados.[21]

MITOS[22]

La gente piensa que está constipada porque evacúa menos veces o menor cantidad, o porque puja al evacuar.

- La regularidad intestinal implica una evacuación diaria.
  - Falso. Varía de tres al día a tres por semana.
- El uso continuo de enemas es dañino.
  - Falso. Aunque algunos sí pueden alterar la función de la musculatura intestinal con el paso del tiempo.
- Para evacuar hay que usar enemas.
  - Falso. La necesidad de enemas no es normal, es obsesiva.
- Hay que purgarse una vez al año para desparasitarse.
  - Falso. A menos que se viva en una zona endémica y que se haya tenido parasitosis podría tomarse un tratamiento, aunque sería mejor documentarlo con un examen de excremento.
- Hay que purgarse para tener una figura esbelta.
  - Falso. Para bajar de peso hay que disminuir la ingesta calórica y hacer ejercicio. El abuso de los laxantes puede ocasionar problemas nutricionales graves.
- Comer fibra resuelve todos los problemas de estreñimiento.
  - Falso. La fibra no debe usarse en casos de megacolon idiopático y en individuos postrados, ya que no aumenta la frecuencia de la defecación. Una dieta baja en fibra no es lo único que causa estreñimiento. Algunos pacientes se benefician con la ingesta de fibra, pero en otros empeoran los síntomas.
- Tomar muchos líquidos y hacer mucho ejercicio resuelven el estreñimiento.
  - Falso. Hay pruebas de que beber más agua mejora el estreñimiento, pero sólo en los casos de deshidratación. Los programas que incluyen actividad física pueden ayudar, pero no sólo la falta de ejercicio causa estreñimiento.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

REFERENCIAS

1. **Potter JM, Wagg A:** Management of bowel problems in older people: an update. *Clin Med* 2005;5(3):289–295.
2. **Lembo A, Camilleri M:** Chronic constipation. *N Engl J Med* 2003;349:1360–1368.
3. **Harari Danielle:** Constipation in the elderly. En: Hazzard WR: *Principles of geriatric medicine and gerontology.* McGraw–Hill, 1999:1491–1505.
4. **Mora F *et al.:*** Estreñimiento. *Medicine* 2005;4:142–147.
5. **Pascual J:** Tratamiento del estreñimiento. *Medicine* 2005;4: 148–156.
6. **Khaja M *et al.:*** "Fiber 7" supplement as an alternative to laxatives in a nursing home. *Gerontology* 2005;22(2):106–108.
7. **Hamilton–Miller JM:** Probiotics and prebiotics in the elderly. *Postgrad Med J* 2004;80:447–451.
8. **De Schryver AM *et al.:*** Effects of regular physical activity on defecation pattern in middle–aged patients complaining of chronic constipation. *Scand J Gastroenterol* 2005;40(4): 422–429.
9. **Klaschik E, Nauck F, Ostgathe C:** Constipation: modern laxative therapy. *Support Care Cancer* 2003;11(11):679–685.
10. **Bosshard W, Dreher R, Schnegg JF, Bula CJ:** The treatment of chronic constipation in elderly people: an update. *Drugs Aging* 2004;21(14):911–930.
11. **Jones MP, Talley NJ, Nuyts G, Dubois D:** Lack of objective evidence of efficacy of laxatives in chronic constipation. *Dig Dis Sci* 2002;47(10):2222–2230.
12. **Ramkumar D, Rao SS:** Efficacy and safety of traditional medical therapies for chronic constipation: systematic review. *Am J Gastroenterol* 2005;100(4):936–971.
13. **Harari D, Norton C, Lockwood L, Swift C:** Treatment of constipation and fecal incontinence in stroke patients: randomized controlled trial. *Stroke* 2004;35(11):2549–2555.
14. **Verne GN *et al.:*** Treatment of chronic constipation with colchicine: randomized, double–blind, placebo controlled, crossover trial. *Am J Gasteroenterol* 2003:98(5):1112–1116.
15. **Valenzuela J *et al.:*** Un consenso latinoamericano sobre el síndrome de intestino irritable. *Gastroenterol Hepatol* 2004; 27(5):325–343.
16. **Johanson JF:** Tegaserod for chronic constipation. *Aliment Pharmacol Ther* 2004;20 (Supl 7):20–24.
17. **Hadley SK, Gaarder SM:** Treatment of irritable bowel syndrome. *Am Fam Physician* 2005;72(12):2501–2506.
18. **Kaidar PO, Rosen SA, Wexner SD:** Pelvic outlet obstruction. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2005;8(4):337–345.
19. **Blachut K, Bednarz W, Paradowski L:** Surgical treatment of constipation. *Rocz Akad Med Byalimst* 2004;49:47–52.
20. **Vanoorbeck J, Kint M, Yvergneaux JP:** Hirschsprung's disease in adults: the Duhamel procedure. *Acta Chir Belg* 2004;104(3):304–308.
21. **Hsieh C:** Treatment of constipation in older adults. *Am Fam Physician* 2005;72:2287–2284.
22. **Muller–Lissner SA, Kamm MA, Scarpignato C, Wald A:** Myths and misconceptions about chronic constipation. *Am J Gastroenterol* 2005;100(1):232–242.

Capítulo 23

Abdomen agudo

Lilia Cote Estrada, David Olvera Pérez, Adriana E. Liceaga Fuentes

INTRODUCCIÓN

El abdomen agudo, sinónimo de urgencia abdominal, es un síndrome caracterizado por dolor repentino, intenso, con evolución de menos de 24 h a siete días. Puede presentarse a cualquier edad en ambos sexos, y acompañarse de anorexia, náusea, vómito y distensión abdominal; cuando el tiempo de evolución se prolonga, conlleva a un cuadro metabólico severo, como desequilibrio hidroelectrolítico, e incluso condicionar un estado de choque.

A pesar de su frecuencia, siempre es un desafío para los médicos y cirujanos realizar un diagnóstico correcto de manera oportuna; en los extremos de la vida existe mayor dificultad, debido a la falta de interrogatorio directo y a los cambios fisiológicos propios de estos grupos etarios. En el paciente senil por arriba de los 65 años de edad se presentan cambios fisiológicos y psicológicos importantes. El proceso natural del envejecimiento modifica su constitución física y su estado cognoscitivo, por lo que la expresión o manifestación del dolor está alterada, lo que se traduce en la clínica como síntomas atípicos.[1] Dos factores importantes contribuyen a incrementar aún más la sintomatología atípica: la pluripatología y la polifarmacia, en la cual está incluida la automedicación en 20% de los casos.[2,3]

En todos los casos, los estudios de laboratorio e imagenología ayudan a determinar si se trata de patología quirúrgica o médica, intraabdominal o extraabdominal. En el paciente de la tercera edad, el tiempo cobra mayor importancia para la sobrevida, y el diagnóstico precoz significa un mejor pronóstico.[4] Cada día es mayor el número de ancianos que requieren una intervención quirúrgica electiva o de urgencia. Existen factores de riesgo más importantes que la edad por sí sola, como las enfermedades crónicas (hipertensión, cardiopatías, diabetes mellitus, aterosclerosis generalizada, enfermedades vasculares, neumopatías, etc.), que son preponderantes en los ancianos, y representan trastornos patológicos más que cambios fisiológicos normales relacionados con el envejecimiento.[5] Sin embargo, la cirugía mayor en estos pacientes puede tener baja mortalidad, comparable a la de pacientes más jóvenes, cuando existe un manejo adecuado (figura 23–1).

Entre 15 y 20% de las personas mayores de 65 años de edad sufren de incapacidad física para realizar sus ac-

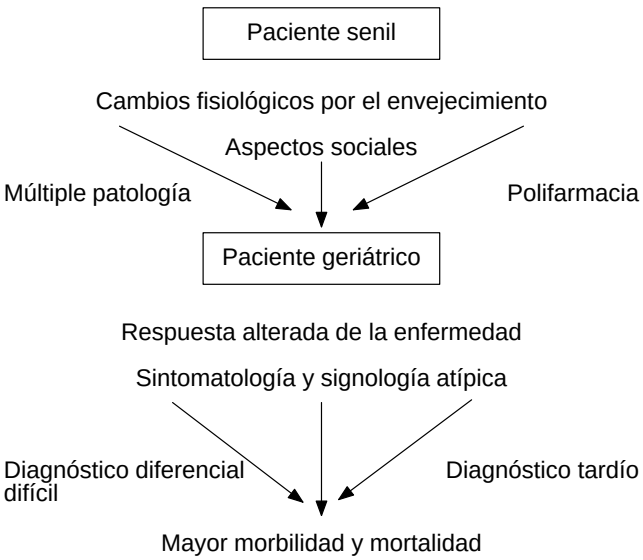


Figura 23–1. Factores que influyen en la mortalidad del paciente geriátrico.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tividades de la vida diaria, de tal manera que requieren la ayuda de terceras personas.[6]

El abdomen agudo continúa siendo un tema de interés que ha llamado la atención de muchos médicos y cirujanos desde finales del siglo XIX, lo que representa más de un siglo de investigaciones. El Dr. Zachary Cope publicó en 1921 la primera edición de su libro *Diagnóstico precoz del abdomen agudo,* título que nos sugiere la importancia de realizar un diagnóstico oportuno para tener un pronóstico mejor.[7]

Está demostrado que la edad por sí sola no es razón suficiente para contraindicar un procedimiento quirúrgico. La cirugía en el paciente anciano tiene morbimortalidad elevada, sobre todo en cirugía de urgencia. Estudios prospectivos señalan una mortalidad de 22% de pacientes, incrementándose esta cifra en personas mayores de 80 años de edad.[8] En enfermedad benigna y maligna en estos pacientes puede tener una baja mortalidad, en comparación con la de pacientes más jóvenes, cuando existe un manejo adecuado.

El cirujano moderno debe prepararse para obtener buenos resultados en la cirugía de los pacientes seniles, muy especialmente en los que requieran cirugía de urgencia. Además de actualizar su destreza quirúrgica con cirugía de mínima invasión y de adquirir conocimientos del proceso del envejecimiento, debe conformar un equipo multidisciplinario para ofrecer siempre servicios auxiliares de nutrición, enfermería y terapia física, que son indispensables en el preoperatorio y en el posoperatorio.

ETIOLOGÍA

La enfermedad en el paciente senil tiene características especiales que la hacen diferente que en los pacientes más jóvenes. Impallomeni[9] las explica perfectamente: patología múltiple, respuesta alterada a la enfermedad, sintomatología y presentación atípica, complicaciones más frecuentes y diagnóstico diferencial difícil. Schumacher[10] informa que de los pacientes seniles que se presentan en el servicio de urgencias con dolor abdominal, 40% de ellos son diagnosticados erróneamente, de 30 a 40% llegarán a requerir cirugía, 50% necesitan hospitalización y 10% fallecen; esta cifra se eleva al doble si el diagnóstico no es el correcto. Marco y col.[11] también mencionan en su estudio la hospitalización de 50% de los pacientes seniles que acuden a un servicio de urgencias.

El síndrome de abdomen agudo puede tener su origen en una gran variedad de enfermedades, quirúrgicas o no, crónicas o agudas. El objetivo de este apartado es recordar las patologías quirúrgicas más frecuentes y cómo reconocerlas, para que el diagnóstico atingente y eficaz permita mejorar la sobrevida de los pacientes seniles.

En las siguientes líneas, en orden alfabético, no por frecuencia, señalaremos las características de las enfermedades más comunes que producen abdomen agudo quirúrgico en el paciente senil. Preferimos el orden alfabético porque todos los reportes tienen las mismas enfermedades, y éstas pueden diferir en el orden. Lo cierto es que siempre aparecen en los tres primeros lugares el dolor abdominal de origen desconocido, la apendicitis aguda y la colecistitis.[12] Aunque los temas son tratados *in extenso* en los capítulos correspondientes de la obra, mencionaremos algunos puntos de cada patología.

Apendicitis aguda

La apendicitis en el paciente senil se caracteriza por la dificultad de su diagnóstico; por lo tanto, el tiempo en el servicio de urgencias es mayor, y la perforación es más frecuente que en los pacientes más jóvenes.[16] No existe diferencia alguna en cuanto a género. Ocupa el segundo o tercer lugar antes o después de la colecistitis aguda y de la obstrucción intestinal como causa de dolor abdominal. Entre 33 y 50% de la mortalidad por apendicitis ocurre en el paciente senil; su sintomatología, al igual que en los pacientes infantiles, es imprecisa.[16] Pero en el paciente geriátrico su evolución es de mayor tiempo, por lo que al llegar al servicio de urgencias, el apéndice se encuentra gangrenado o perforado hasta en 50% de los casos.[13–18]

Debido a la dificultad para establecer el diagnóstico preciso exclusivamente a través del método clínico, éste se apoya en estudios complementarios.

De los estudios de imagenología, sólo la tomografía computarizada (TC) ha demostrado mayor acierto en el diagnóstico, lo que permite una cirugía más oportuna.[19,20]

Evidentemente, el tratamiento es quirúrgico, y continúa en discusión si la cirugía laparoscópica es el mejor procedimiento para aplicarlo en estos pacientes o no. Los autores consideran que la apendicectomía por vía laparoscópica en la primera etapa de apendicitis no tiene discusión si se hace abierta o laparoscópica; los estudios han demostrado que los resultados son prácticamente iguales. Sin embargo, en el paciente senil, generalmente con apendicitis complicada, la cirugía laparoscópica ofrece más ventajas en estos casos. Además de mejorar la visión, el lavado y aspirado de la cavidad es superior; en el posoperatorio no cabe duda de que el dolor es míni-

mo, y evita complicaciones respiratorias. Obviamente, este tratamiento deberá estar acompañado de antimicrobianos de amplio espectro y de última generación.

Colecistitis aguda

La colecistitis aguda es la emergencia quirúrgica más frecuente en el paciente geriátrico. Aproximadamente entre 30 y 50% de los pacientes mayores de 65 años de edad tienen litos vesiculares. Por su parte, la colecistitis acalculosa tiene una frecuencia menor de 10% en estos pacientes. En la población mexicana de 80 años de edad radicada en EUA se observa una frecuencia de 22% en los hombres y de 38% en las mujeres con colelitiasis. El tratamiento conservador es generalmente innecesario, y el retardo de la cirugía sólo aumenta las complicaciones.

Solamente 25% de la población geriátrica con litos vesiculares no han presentado sintomatología, y 33% de ellos pueden presentar dolor abdominal mínimo sin signos de irritación peritoneal. El paciente senil esconde su sintomatología primaria y permite que salga la secundaria, como dispepsia, diarrea, flatulencia, etc., que contribuyen a dilatar el diagnóstico.[21]

El diagnóstico generalmente es rápido y sencillo con la utilización de ultrasonografía, que tiene claramente establecida una sensibilidad por arriba de 95% y puede detectar litos menores de 1 mm. Cuando se sospechen complicaciones, debe realizarse una tomografía computarizada, que ha demostrado su utilidad al integrar un diagnóstico con mayor oportunidad y disminuir la morbimortalidad en el anciano.[22]

La colecistectomía electiva en el anciano tiene una mortalidad de entre 0.7 y 2% de los casos, y en la colecistectomía de urgencia se eleva hasta 19%. La cirugía abierta y la colecistostomía sólo deberán realizarse en casos especiales, por lo que la colecistectomía laparoscópica es el procedimiento de elección. La complicación de coledocolitiasis también puede ser tratada por cirugía de invasión mínima o por esfinterotomía endoscópica. La coledocolitiasis es una complicación asociada frecuentemente con infección (piocolédoco), y se presenta dos veces más que en la población general sometida a colecistectomía.

Dolor abdominal inespecífico

Después de haber descartado algunas enfermedades como peritonitis, obstrucción intestinal, isquemia mesentérica, impacto fecal y enteritis, deberá considerarse el dolor de origen desconocido. El cuadro clínico completo sería sin taquicardia, afebril, abdomen blando con peristalsis y sin signos de irritación peritoneal. En ocasiones, los pacientes deberán ser revalorados a las 24 h. Otras patologías que deberán eliminarse son: enfermedad por reflujo gastroesofágico, pancreatitis, gastritis por antiinflamatorios no esteroideos o por antimicrobianos, como los macrólidos. Otros antimicrobianos son responsables de colitis, como clindamicina, ampicilina, amoxicilina y cefalosporinas. Por último, hay que recordar que el dolor en el paciente anciano está íntimamente ligado a la polifarmacia. Los traumatismos también caben en este grupo.[23,24]

Enfermedad diverticular, diverticulitis

Existe un incremento en la prevalencia de esta patología conforme se incrementa la edad; la incidencia es por lo menos de 50% en personas de más de 70 años de edad, y de más de 80% en pacientes de más de 85 años de edad. En la mujer es más frecuente, con una relación de 3:1.

Los divertículos del colon pueden localizarse en todo su trayecto, aunque 96% de ellos se concentran en el sigmoides. La obstrucción o estrangulación del cuello del divertículo es el origen de la inflamación, que puede evolucionar hasta la perforación, acompañándose de infección o translocación bacteriana, o ambas. Solamente entre 10 y 25% de los pacientes con enfermedad diverticular presentan diverticulitis. Las complicaciones primarias son abscesos, perforación libre con peritonitis purulenta o fecal, fístula y obstrucción, y constituyen entre 40 y 70% de los casos. Es factible iniciar con tratamiento conservador, intentar un drenaje percutáneo o bien a través de laparoscopia exploradora, con lavado y drenaje de cavidad, evitando así una colostomía, para preparar al paciente en forma adecuada y realizar una cirugía definitiva.

En ocasiones, las complicaciones dan como primeros síntomas neumaturia y fecaluria, como consecuencia de fístula colovesical; y la expulsión de flatos y materia fecal por vagina indica una fístula colovaginal. También en el paciente senil, al igual que en la apendicitis, la sintomatología no guarda un orden o criterio clínico que permita hacer el diagnóstico de manera temprana.

Para hacer el diagnóstico en la etapa aguda, la tomografía computarizada es el procedimiento de imagen de elección. Es superior a los estudios simples y a la ultrasonografía, en algunos casos visualiza el flemón, y se puede realizar un drenaje percutáneo. Pasado el ataque agudo, el colon por enema ofrece una seguridad cercana a 100%. La colonoscopia se reserva para después de la

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

etapa aguda y para descartar neoplasia. El mejor tratamiento para las complicaciones es el que disminuye la morbilidad, la mortalidad y el número de operaciones subsecuentes.

En los últimos años ha dado buenos resultados el manejo por cirugía de mínima invasión en la etapa aguda y en los tratamientos definitivos, sin necesidad de realizar colostomía; queda de manera exclusiva la colectomía total en casos de hemorragia masiva, previo control del choque hipovolémico.

Hernia

Las hernias se incluyen en este apartado sólo cuando están complicadas y producen abdomen agudo.

Chávez y col.[25] reportaron en su estudio que en los mayores de 60 años de edad las causas de obstrucción intestinal fueron las hernias en 52.9% de los casos, las bridas y adherencias en 23.5%, los vólvulus en 17.6% (dos casos de vólvulus de sigmoides y uno de intestino delgado) y la neoplasia (cáncer de colon) en 6%. Las hernias femorales se incrementan con la edad; son más frecuentes en las mujeres de este grupo las hernias femorales (52% de los casos), en comparación con 7% en los hombres. Requirieron cirugía de urgencia 22% de los pacientes.

Isquemia mesentérica

La mortalidad es alta, entre 70 y 90% de los pacientes, y sólo representa menos de 1% de los casos de abdomen agudo en el anciano, su presencia es con severo dolor, resistencia muscular y rebote. Los factores de riesgo son fibrilación auricular y aterosclerosis. Existen cuatro tipos: la trombosis o embolia arterial, la trombosis venosa, la isquemia avascular y la colitis isquémica. Estos temas son tratados ampliamente en el capítulo correspondiente.

Obstrucción intestinal

La obstrucción intestinal puede ser alta o baja, completa o parcial, simple o estrangulada, mecánica o funcional, dinámica o paralítica. Cuando la obstrucción es completa, la cirugía está indicada. En la obstrucción simple, la vascularidad del intestino involucrado no está comprometida. Cuando se trata de un problema mecánico, el contenido intestinal no puede progresar distalmente, porque el lumen está bloqueado. Con la obstrucción funcional o paralítica, la motilidad está afectada.

De los casos, 30% es originado por hernia encarcelada y 20% por íleo biliar. Se debe tomar como un factor de riesgo, y su mortalidad promedio es de 14 a 45% de los pacientes. La obstrucción del intestino grueso es diferente; la causa principal es el carcinoma, seguido de diverticulitis y vólvulus, y su mortalidad es de 40% de los casos.

Los tres tipos de obstrucción intestinal aguda son íleo paralítico, obstrucción mecánica y obstrucción vascular. El íleo paralítico es la detención de la motilidad intestinal, y obedece principalmente al desequilibrio hidroelectrolítico; están presentes vómito y estreñimiento, y el abdomen es globoso pero no doloroso (rebote negativo).

En la obstrucción mecánica, el lumen intestinal está bloqueado, como en la encarcelación, la estrangulación, la neoplasia o el vólvulus. El abdomen está distendido con peristalsis de lucha o hiperactivo; existe ausencia de evacuaciones y de expulsión de gases por el recto. Obedece a tres causas principales: adherencias, hernias y neoplasias. Además de las tres principales causas señaladas, existen otras: vólvulus, infecciones inflamatorias, estenosis posradiación, estenosis isquémica, enfermedad de Crohn, divertículo de Meckel complicado, íleo biliar, bezoares, cuerpos extraños, enterocolitis e intususcepción.[25]

En la obstrucción vascular, las causas más comunes son la obstrucción arterial y la trombosis venosa de la mesentérica. El dolor es intenso y aparece bruscamente, se acompaña de vómito, diarrea con sangre, y puede acompañarse de estado de choque; la peristalsis está disminuida.

En principio, sólo cuando el paciente tenga antecedentes de obstrucciones frecuentes el tratamiento será conservador; los otros casos deberán valorarse y llevarse al quirófano lo más rápido posible, recordando que la tardanza en el tratamiento incrementa la morbimortalidad en el paciente senil. El tratamiento endoscópico tiene aplicación en estos casos; además de disminuir el dolor posoperatorio, reduce las complicaciones respiratorias y de las heridas.

Las adherencias están presentes de 55 a 85% de los casos; por lo general obedecen a cirugías previas, pero pueden existir por causas inflamatorias, diverticulitis, tuberculosis, enfermedad inflamatoria pélvica, etc. De todos los casos, 40% se deben a padecimientos de colon y recto y a procesos ginecológicos. La estrangulación se presenta en cerca de 13% de todos los casos de obstrucción intestinal. Las hernias internas producen obstrucción en 15 a 20% de los casos. Generalmente son secundarias a cirugía gastrointestinal, donde la ventana del

mesenterio no fue cerrada correctamente o bien se abrió con posterioridad. Es grave, porque suele acompañarse de isquemia por torsión o compresión del mesenterio. La resolución quirúrgica debe ser inmediata.

En estos casos, la imagenología tiene un papel preponderante para hacer el diagnóstico: serán decisivas dos radiografías de abdomen de pie y decúbito, así como una telerradiografía de tórax, posteroanterior. Los signos de obstrucción son niveles hidroaéreos, edema de la pared de las asas intestinales, líquido libre en cavidad y ausencia de gas en colon y recto. La tomografía computarizada ha tomado un papel relevante, al poder diagnosticar cerca de 50% de las estrangulaciones. El tratamiento inicial está encaminado a la descompresión abdominal (para mejorar la respiración al tener el diafragma mayor movilidad) y a la corrección de líquidos y electrólitos.

La sonda de Foley en la vejiga confirmará la perfusión orgánica y el estado hídrico del paciente. La obstrucción intestinal originada por neoplasias se presenta en cerca de 16% de los casos, pero sólo 2% son primarios del intestino delgado. Las metástasis de colon, páncreas, estómago y ovario son las más frecuentes.

Existen otras causas de obstrucción intestinal menos frecuentes, como el íleo biliar, los bezoares, medicamentos y parásitos. Algunos casos son fáciles de diagnosticar, como el íleo biliar, en cuyas imágenes radiológicas, además de verse la obstrucción intestinal, el lito ectópico, se observa aire en las vías biliares.

Úlcera péptica perforada

La frecuencia de enfermedad ulcerosa péptica se incrementa con la edad, y la mortalidad se incrementa considerablemente respecto del paciente joven. De los pacientes, 35% no refieren dolor, lo que dificulta el diagnóstico, y sólo en menos de 40% se observa neumoperitoneo en las radiografías de abdomen.

La gastritis y la enfermedad ulcerosa péptica son las enfermedades benignas más frecuentes del paciente senil, y son responsables de la morbilidad y mortalidad de esta población. La enfermedad ulcerosa péptica ha disminuido dramáticamente desde la introducción de la cimetidina; así, en 1970 la reducción fue de cerca de 50% de los casos.[26] Sin embargo, las complicaciones de la enfermedad ulcerosa no han sufrido cambios importantes.[27]

Creer y Feldman[28] han reportado que con el avance de la edad no hay efecto independiente en la secreción ácida gástrica, pero está asociada con reducción de la pepsina excretada independiente de la gastritis atrófica o de la infección del *H. pylori*.

La alteración en el vaciamiento gástrico es importante, sobre todo en los pacientes que ingieren medicamentos como antiinflamatorios no esteroideos, pues éstos incrementan la lesión de la mucosa gástrica.

Se calcula que las mujeres los ingieren con mayor frecuencia, y esta situación se ha incrementado tres veces en los últimos años, más que en la población joven. Son bien conocidos los efectos indeseables gastrointestinales, como ulceración, perforación y hemorragia. Otro grupo de pacientes con alto riesgo de complicaciones de la enfermedad ulceropéptica son los que ingieren anticoagulantes orales. Su riesgo se duplica cuando también ingieren antiinflamatorios no esteroideos.

Las intervenciones quirúrgicas electivas han disminuido gracias a los excelentes resultados del tratamiento médico, condición que no se repite en las cirugías de urgencia por hemorragia y perforación. En los pacientes seniles con factores de riesgo bajo se debe realizar un tratamiento quirúrgico definitivo. La cirugía de invasión mínima en los casos de perforación está dando excelentes resultados.[29]

SINTOMATOLOGÍA

El dolor abdominal es el síntoma principal del abdomen agudo, y uno de los tres principales síntomas que refieren los pacientes seniles en los servicios de urgencias. Se requiere una revisión actualizada para poder entender las variantes álgicas que pueden presentar los pacientes geriátricos. Se ha encontrado que los individuos con alteraciones cognoscitivas tienen mayor dolor y depresión; esta combinación es frecuente en los pacientes más viejos.[30]

El dolor es un componente normal de defensa del cuerpo, y lo protege de cualquier agresión hostil; es un fenómeno neurológico con componentes importantes y tiene varios efectos deletéreos: incrementa la presión arterial y las resistencias vasculares; produce taquicardia, evento a menudo asociado con isquemia miocárdica perioperatoria. La mecánica ventilatoria se ve afectada al reducirse la capacidad residual funcional y el volumen corriente, produciendo atelectasias; y por ende, el desequilibrio de la relación ventilación/perfusión produce hipoxemia. El incremento del tono adrenérgico causado por el estado doloroso se asocia con un aumento del metabolismo y del consumo de oxígeno. Se

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

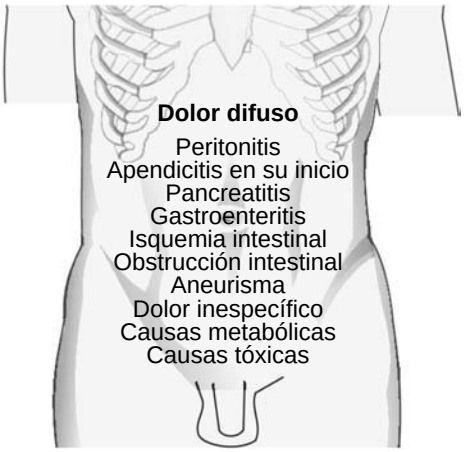


Figura 23–2. Patologías que producen dolor abdominal difuso.

aumenta el íleo posoperatorio; además, el dolor puede dejar una huella psicológica innecesaria.[31]

El dolor es una de las manifestaciones primarias que confunden a médicos y cirujanos. Si se utiliza la clasificación de Dang y col.,[32] se podrá orientar el diagnóstico del dolor en cuatro principales causas: peritonitis, obstrucción intestinal, isquemia vascular y dolor abdominal no específico.

El dolor abdominal es el síntoma principal del abdomen agudo, y se presenta en 5 a 10% de todos los servicios de urgencias. Los pacientes hospitalizados por otras causas pueden presentar además un síndrome abdominal agudo, lo que hace más difícil el diagnóstico. Sólo 10% de esas valoraciones requiere cirugía, y 10% de los pacientes (en EUA) reclaman daños por mala práctica. El dolor abdominal que persista por 6 h o más generalmente requerirá cirugía.[33,34] De los pacientes seniles con dolor abdominal que llegan a urgencias, requerirán cirugía 40% de ellos[35] (figuras 23–2, 23–3 y 23–4).

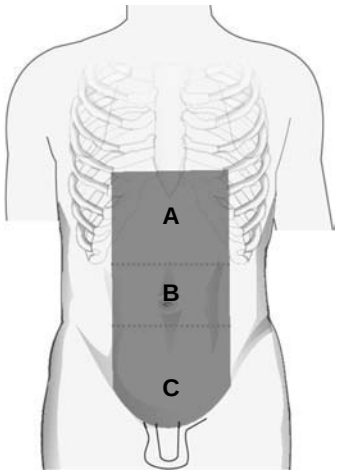


Figura 23–3. Patologías que producen dolor en epigastrio, mesogastrio e hipogastrio. ***A.*** Dolor en epigastrio: úlcera péptica, gastritis, pancreatitis, duodenitis, colecistitis, absceso hepático (lóbulo izquierdo), apendicitis en su inicio, isquemia mesentérica, obstrucción intestinal, colitis, aneurisma, infarto del miocardio. ***B.*** Dolor en mesogastrio: apendicitis en su inicio, pancreatitis, hernia, isquemia mesentérica, obstrucción intestinal, aneurisma. ***C.*** Dolor en hipogastrio: cistitis, diverticulitis, apendicitis, prostatitis, hernia, litiasis ureteral, obstrucción intestinal, cáncer de ovario.

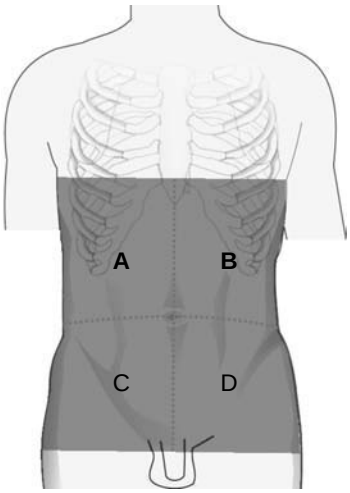


Figura 23–4. Dolor por patologías, localizadas en los cuadrantes abdominales. ***A.*** Cuadrante superior derecho: colecistitis, coledocolitiasis, hepatitis, absceso hepático, hepatomegalia, úlcera péptica, apendicitis, pielonefritis, nefrolitiasis, herpes zoster, neumonía y gastroduodenitis. ***B.*** Cuadrante superior izquierdo: pancreatitis, patología esplénica, piolonefritis, herpes zoster, isquemia del miocardio, neumonía y obstrucción intestinal. ***C.*** Cuadrante inferior derecho: apendicitis, obstrucción de colon, úlcera perforada, aneurisma, litiasis ureteral, pielonefritis y hernia. ***D.*** Cuadrante inferior izquierdo: diverticulitis, litiasis ureteral, pielonefritis, apendicitis y hernia.

Se considera que después de los 65 años de edad los individuos tienen cambios por el proceso natural del envejecimiento; éste, a su vez, ha originado cambios importantes en su cuerpo y en su mente. Todos estos cambios fisiológicos y psicológicos de los viejos dificultan la evaluación correcta del dolor; la falta de memoria, la depresión y las diversas alteraciones sensoriales son factores en ocasiones difíciles o imposibles de evitar.[36–39]

El dolor se inicia por cambios químicos al liberarse una o varias sustancias (potasio, prostaglandinas, acetilcolina, serotonina) en las terminaciones nerviosas libres, que son los receptores del dolor —nociceptores—, y que se encuentran en el cuerpo, excepto en el sistema nervioso central.

Entre los nociceptores viscerales y los cutáneos existen diferencias clínicas importantes. En primer lugar,

existen en menor número en las vísceras y se activan de manera diferente. Por ejemplo, al cortar o quemar el mesenterio, el cérvix uterino u otros órganos, no se produce necesariamente dolor clínico, pero la tracción, la distensión o la isquemia producen un cierto tipo de dolor. Este dolor es a menudo difuso y mal localizado, y por lo general tiene un componente autónomo significativo.

Cuando los nociceptores son estimulados de manera prolongada, pueden cambiar su sensibilidad a hiperalgesia, alodinia, inflamación y lesión nerviosa.

Se considera que el dolor visceral solamente se produce en las vísceras que tienen receptores y, por lo tanto, no todas las vísceras duelen. Las causas que originan este dolor incluyen: isquemia, dilatación, espasmo e irritación química.

Para entender el dolor referido, hay que recordar que durante el desarrollo embrionario los segmentos conocidos como dermatomas dan lugar a piel y músculo, así como a ciertas vísceras, con su respectiva irrigación e inervación. Así, la información del dolor corre por la médula al llegar a la neurona, y ésta es incapaz de reconocer el sitio preciso del dolor si éste se origina en la piel o en las vísceras (figuras 23–5 y 23–6). Por supuesto que las vísceras que no tienen esa relación no podrán tener dolor referido. El dolor referido puede acompañarse de fenómenos viscerales como la náusea y la sensación de plenitud. El reflejo peritoneo cutáneo se explica porque el peritoneo parietal y los mesos tienen inervación somática pura; su estimulación genera que el dolor se irradie segmentariamente y provoque, como respuesta, espasmo de los músculos contiguos a la región afectada. En ocasiones, la información del dolor originada a nivel visceral puede llegar al SNC por la vía del sistema nervioso vegetativo y por la vía del sistema nervioso somático, simultáneamente. El ejemplo clásico es la apendicitis.

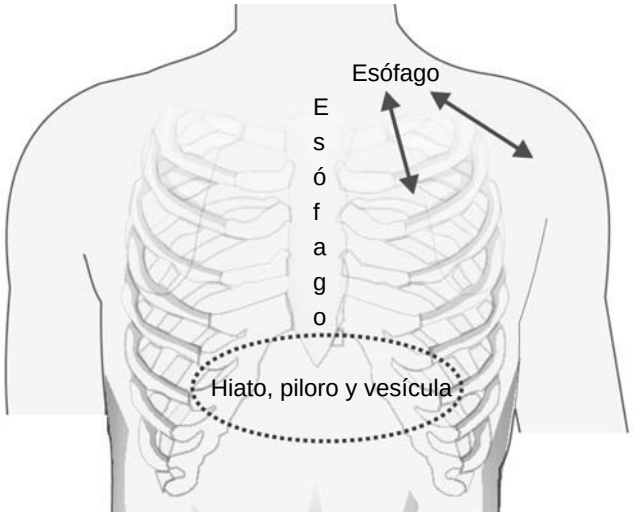


Figura 23–5. Dolor referido en cara anterior de tórax.

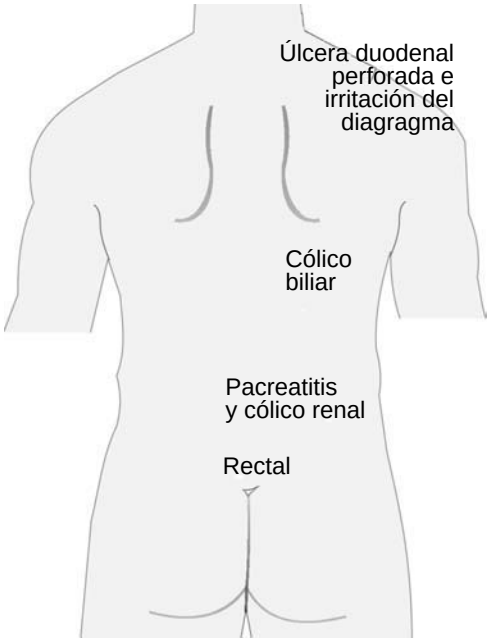


Figura 23–6. Dolor referido en cara posterior de tórax.

A diferencia del dolor superficial, que puede ser ubicado con precisión en alguna parte del cuerpo, el dolor profundo ofrece una localización pobre y difusa. A este grupo pertenece el dolor visceral. El dolor en la zona respectiva acompañado de hiperestesia, hiperbaralgesia y resistencia muscular tiene su explicación en el reflejo peritoneo cutáneo.

La semiología del dolor indica que hay que estudiar las siguientes características: tiempo de evolución, sitio, intensidad (difícil, requiere de tres dimensiones: sensitiva, evaluativa y afectiva), carácter propio (punzante, cólico, cinchamiento, opresivo, etc.), irradiaciones, fenómenos que lo preceden, acompañan o siguen, causas que lo aumentan, disminuyen o calman, ritmo y periodicidad. También debe hacerse un diagnóstico diferencial entre dolor visceral, somático y referido.

La náusea y el vómito son signos que con mucha frecuencia acompañan al síntoma principal; obedecen a reflejos centrales, o bien a estímulos locales, como gastritis, oclusión intestinal, peritonitis, etc. El segundo es más importante y se debe valorar de acuerdo con su evolución e intensidad. Puede producir desequilibrio hidroelectrolítico del tipo alcalosis hipoclorémica. Además, el dolor puede dejar una huella psicológica innecesaria.[40,41]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Los cambios en la temperatura corporal se manifiestan por hipertermia, hipotermia y escalofrío. El control de temperatura en el paciente senil es diferente que en los pacientes más jóvenes. Las irregularidades de la hipertermia o fiebre, así como de la hipotermia, obedecen a cambios en el centro termorregulador y a las alteraciones hormonales propias de la edad. Por ejemplo, el calor produce vasodilatación de los vasos cutáneos para aumentar la evaporación, lo que estimula el aumento de la frecuencia y gasto cardiacos. El paciente senil tiene temperatura corporal menor que los pacientes jóvenes, y también menor respuesta a estímulos que producen hipertermia. Ausencia de hipertermia no significa ausencia de infección. Es importante conocer el grado de temperatura y el tiempo de evolución, para calcular los ingresos hídricos por evaporación.

El escalofrío es la contracción rítmica e involuntaria de los músculos estriados, acompañada de una sensación de frío. Es una respuesta a agentes tóxicos, infecciosos, y también a los temores y horrores.

En la hipotermia se encuentran bajas las catecolaminas, y por lo mismo la respuesta es mínima, a lo que se suma la poca actividad física y la pobre ingesta calórica. La mortalidad de estos pacientes está más asociada a la gravedad de la enfermedad que a la sola hipotermia.

La taquicardia tiene su origen en cardiopatías y neumopatías principalmente, pero también en desequilibrios electrolíticos, hemorragias, estados de choque y en el abdomen agudo. La disnea también puede obedecer a problemas cardioneumónicos o de otra índole, como anemia, e incluso a reposo prolongado.

Existen muchos más síntomas que pueden estar presentes en un paciente con síndrome abdominal agudo, pero no necesariamente son manifestaciones o consecuencias de la enfermedad. Algunos de ellos son: poliuria, nicturia y polaquiuria, dispepsia, estreñimiento, diarrea, edema, incontinencia de esfínteres, insomnio, etc. La lista es larga, y el lector puede consultarlos en cualquier libro de semiología o clínica.

Las enfermedades del anciano no son diferentes de las de los pacientes más jóvenes; son las mismas, pero con características especiales: son más frecuentes, asintomáticas o atípicas (umbral del dolor elevado), y pueden estar modificadas por enfermedades previas o actuales. El paciente senil sano se comporta igual que el paciente joven, tanto en su sintomatología como en la respuesta al tratamiento. En el paciente senil, los síntomas por regla general son menos expresivos, lo que dificulta su identificación. Las enfermedades pueden no presentar síntomas como fiebre en las infecciones o dolor en el infarto del miocardio, ser atípica con síntomas pobres o diferentes, incluso ausentes. En ocasiones es asintomático y se diagnostica durante una exploración rutinaria o por otra enfermedad, y también puede aparecer con síntomas graves de complicaciones.

En el capítulo *Relación médico–paciente*, César Gutiérrez Samperio describe con mucha fineza las variantes clínicas que pueden presentar estos pacientes: los que tienen dolor, los que tienen su estado mental alterado o bien su metabolismo modificado por enfermedades crónicas, etc. Al estudiar ese capítulo desaparecerán las dudas en relación a este tema. También es recomendable leer el decálogo del interrogatorio en el paciente senil.[34]

EXPLORACIÓN FÍSICA

Después de haberse realizado una historia clínica del paciente geriátrico mediante un interrogatorio directo o indirecto, la exploración física puede encontrar respuestas a la sintomatología con la que llega el paciente al servicio de urgencias, sobre todo si la cooperación de aquél al interrogatorio es mínima. La exploración deberá ser exhaustiva, minuciosa, e incluir la exploración de cavidades: auriculares, nasales, oral, rectal y vaginal.

Se sugiere, al mismo tiempo que se realiza la exploración física inmediata, canalizar una vena y solicitar los estudios de laboratorio básicos, con el fin de ser más eficientes. Si el paciente no presenta insuficiencia respiratoria o cardiaca que amerite acciones inmediatas, se inicia la exploración corporal, empezando por el abdomen y continuando con cabeza, cuello, tórax y extremidades.

Si el dolor es muy intenso, se debe suministrar de preferencia un analgésico no narcótico de mediana potencia, que disminuya el dolor, pero que no ocasione disminución de la vigilia, para poder realizar el interrogatorio. Los analgésicos actuales no cambian los signos vitales ni modifican el cuadro clínico original. La exploración física debe ser completa, y realizar inspección, palpación, percusión, auscultación y revisión de cavidades.

La exploración clínica de todo paciente que llega al servicio de urgencias empieza con la inspección general, que en primer lugar permite la evaluación del estado de conciencia (si el paciente colabora respondiendo las preguntas) y si tiene fascies de dolor. También, permite capturar de una sola impresión las condiciones generales del paciente senil, y se le puede tipificar de acuerdo con la clasificación española.[42]

1. Personas mayores sanas: tienen 65 años de edad o más, y no presentan enfermedades crónicas ni otros problemas importantes de salud.

2. Personas mayores enfermas: además de la edad ya referida, presentan alguna afección aguda o crónica no invalidante, y no cumplen los criterios de paciente geriátrico.
3. Ancianos frágiles: personas mayores enfermas que residen en la comunidad y que, sin cumplir todavía criterios de paciente geriátrico, se encuentran en un equilibrio inestable que les ocasiona un riesgo de incapacidad o una cierta incapacidad leve. Los factores que determinan a un anciano como frágil son:
   - Edad superior a 75 años.
   - Viven solos o acompañados de otra persona mayor.
   - Han sido hospitalizados en el último año.
   - Siguen un tratamiento farmacológico, con uno o varios medicamentos.
   - Sus recursos socioeconómicos son limitados.
   - Precisan atención profesional domiciliaria.
4. Pacientes geriátricos: son las personas mayores que cumplen tres o más de los siguientes criterios: edad superior a los 75 años, presentan pluripatología, su enfermedad tiene un carácter invalidante, su evolución está condicionada por factores psíquicos o sociales (o ambos), requieren hospitalización. Éste es un grupo de pacientes que plantean problemas especiales y que requieren una asistencia geriátrica integral y especializada. Un factor importante que se debe tomar en cuenta en este tipo de pacientes es que su pronóstico es menos favorable que en el joven y en el adulto.

La inspección del abdomen deberá ser completa: caras anterior, posterior y laterales, lo que permite ver su forma y volumen, y apreciar movimientos de la pared, como peristálticos, o que acompañen a la respiración. Se pueden apreciar cicatrices antiguas o recientes, quirúrgicas o no, que podrían explicar un abdomen agudo por obstrucción intestinal por adherencias si existe además distensión abdominal. La presencia de una tumoración que eleva la pared abdominal puede corresponder a hernia encarcelada con o sin estrangulación, distensión vesical, abscesos y, por supuesto, a neoplasias. La obstrucción intestinal puede producir ondas peristálticas visibles, y a su vez, la distensión produce polipnea. La hipertensión portal o de la vena cava inferior produce circulación colateral visible en las paredes del abdomen. La presencia de equimosis se puede interpretar como la consecuencia de traumatismos. Los aneurismas producen pulsación visible.

La palpación debe seguir los cánones establecidos de iniciarse por la parte más distante al órgano enfermo, y continuar de lo superficial a lo profundo, realizando maniobras suaves y cálidas. Después de la palpación total del abdomen se continúa con la búsqueda de signos clínicos adicionales.

La resistencia muscular involuntaria, contractura generalizada, es otro aviso clínico de una peritonitis. Se debe esclarecer con todo cuidado si no es voluntaria. Se debe explorar el abdomen durante la inspiración y espiración lenta y profunda. No hay que olvidar la exploración de los trayectos inguinales en pacientes de ambos sexos. Existen muchos signos abdominales patognomónicos que deben explorarse para acercarse a un diagnóstico clínico, y bajo esta presunción hay que indicar los estudios de imagenología que puedan ayudar a hacer el diagnóstico definitivo. La rigidez del abdomen es lo primero que se debe descartar si se trata de un problema interno o uno periférico. La extensión de la resistencia muscular puede apoyar una peritonitis generalizada, o bien una contractura muscular por neuritis (herpes zoster).

Cabe destacar que los datos de irritación peritoneal son tardíos, y generalmente el cuadro clínico del paciente geriátrico es atípico.

La auscultación del abdomen permitirá escuchar ruidos intestinales; su ausencia, intensidad, frecuencia y tipo son sus variables principales. La ausencia indica íleo paralítico, como en las obstrucciones de larga evolución, o en las peritonitis por úlcera perforada o apendicitis. Los autores no se ponen de acuerdo en cuanto a la frecuencia normal con que se deben escuchar los ruidos intestinales, por lo que es posible distinguir ruidos normales y anormales a través de la propia experiencia. Dentro de los ruidos anormales se pueden escuchar ruidos metálicos o de lucha.

La percusión no debe doler, excepto cuando el paciente tenga irritación peritoneal por inflamación y el menor estímulo táctil produzca dolor. Delimita órganos como el hígado y el bazo, ofrece respuesta al abdomen globoso; si es timpánico es por aire, o mate por líquido (ascitis).

El tacto rectal debe realizarse sin excepción, y es muy importante en el paciente senil. Empieza con la inspección perianal y la evaluación del esfínter (tono, resistencia y dolor), como en fisuras o hemorroides. A continuación se revisa la próstata (su tamaño y consistencia), y si es dolorosa. Se deben buscar impactos fecales, que son muy frecuentes en estos pacientes, y por último se debe observar si existen huellas de sangre y tumoraciones.

De igual manera, siempre debe realizarse el tacto vaginal, buscando el tamaño del útero y sus anexos. Su aplicación está encaminada principalmente en el diagnóstico de neoplasia de ovario, o tumores primarios o secundarios en pelvis, sobre todo cuando existe hemorragia transvaginal.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La exploración de ambas cavidades proporciona signos indirectos de patología abdominal, y ante síntomas y signos atípicos los datos obtenidos son valiosos.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Laboratorio

Después del análisis clínico, los pacientes seniles con diagnóstico de abdomen agudo requieren dos tipos de estudios de laboratorio clínico: unos que ayuden al diagnóstico, y otros que informen el estado general metabólico que tienen en ese momento.

Los estudios básicos de los pacientes hemodinámicamente estables son: biometría hemática, grupo sanguíneo y factor Rh, velocidad de sedimentación globular, química sanguínea (mínimo de cuatro elementos), examen general de orina, ECG. Otros estudios importantes, que deberán solicitarse de acuerdo con la impresión clínica serán: pruebas de coagulación y sangrado (hemorragíparas), amilasa, lipasa, electrólitos en sangre, pruebas de función hepática (PFH), gases en sangre, etc.

La biometría hemática permite, a través de los eritrocitos y de la hemoglobina, ver el estado anémico del paciente. El nivel bajo de hemoglobina suele acompañarse de nivel bajo de hematócritos, y habrá que determinar si se trata de anemia aguda o crónica. Cuando el nivel de hemoglobina es alto, se debe a cardiopatía, deshidratación, enfermedades pulmonares crónicas y a la permanencia en lugares de gran altitud. El hematócrito valora los cambios en el volumen del plasma; se modifica en las deshidrataciones por vómito o diarrea, así como en secuestro de líquidos en la cavidad abdominal y con sangrado.

Leucocitos. Cada uno de ellos tiene funciones diferentes. Estudiar esas funciones no es el objetivo de esta descripción, por lo que se señalará la principal actividad de cada grupo. En general, su elevación señala una inflamación o infección que no necesariamente es quirúrgica. La apendicitis, como la patología más frecuente para producir abdomen agudo, es una de las principales indicaciones del recuento leucocitario. Al principio puede cursar con cifras normales; cuando se eleva hacia 13 000 tiene valor útil, y cuando está por arriba de 20 000 se debe sospechar fuertemente una complicación, como perforación y peritonitis.

Los neutrófilos segmentados son las células encargadas de fagocitar y destruir microorganismos piógenos. Los eosinófilos actúan sobre metazoarios demasiados grandes para ser fagocitados, y secretan sustancias, sobre todo en las alergias. Los basófilos secretan sustancias que estimulan la respuesta inflamatoria. Los monocitos son células inmaduras que se convierten en macrófagos, y destruyen micobacterias, hongos, protozoarios, virus y restos celulares de origen diverso; también se elevan en las leucemias. La presencia de basófilos generalmente forma parte de un proceso proliferativo maligno, como las leucemias (granulocítica crónica y mielocítica), o bien la policitemia vera y la trombocitemia. Los linfocitos grandes (T activados o "irritativos") son típicos de la mononucleosis infecciosa. En algunas ocasiones, las infecciones severas producen salida masiva extravascular de los neutrófilos, por lo que sus cifras pueden estar bajas. Cuando existe la presencia de neutrófilos inmaduros (bandas, metamielocitos o mielocitos), señalan una gran respuesta a la infección. En este sentido, la leucocitosis acompaña a la apendicitis aguda en la mayoría de los casos, algo menos en colecistitis y aproximadamente en la mitad de los casos de obstrucción, frente a gastroenteritis en 43% y dolor abdominal inespecífico en 31% de los casos.

Las plaquetas son células producidas por los megacariocitos en la médula ósea mediante el proceso de fragmentación citoplasmática; circulan por la sangre y tienen un papel muy importante en la coagulación. Sus valores normales van de 150 000 a 400 000/mm^3. La trombocitopenia está asociada a un gran número de enfermedades, como coagulación intravascular diseminada, anemia hemolítica, hiperesplenismo, leucemias, linfomas, quimioterapia, infecciones, etc. El ejemplo de coagulopatía de consumo sería la infección intraabdominal por gérmenes gramnegativos. La trombocitosis también está asociada a enfermedades como anemia, síndrome nefrótico, traumatismos, tumores, etc.

La velocidad de sedimentación globular es la precipitación de los eritrocitos, y sus principales usos son para determinar la presencia de procesos inflamatorios o infecciosos, control de la evolución de ciertas enfermedades crónicas e infecciosas o bien para detectar procesos crónicos inflamatorios ocultos o tumores.

La glicemia comprobará si se trata de un paciente diabético o si hay probable descompensación. La diabetes mellitus eleva la mortalidad general en 16% de los casos.[43]

La urea y la creatinina son indicadores del filtrado glomerular, y por ello informan acerca de la función renal. Junto con los electrólitos Na, K y Cl determinan el estado de deshidratación y desequilibrio electrolítico que tiene el paciente al ingresar al servicio de urgencias.

La amilasa se eleva a niveles patológicos entre 2 y 12 h. Sus niveles dependerán de la severidad de la pancrea-

titis, y puede alcanzar su nivel más alto a las 72 h. Regresa a nivel normal a los siete días. Su grado de sensibilidad está entre 70 y 90%, y su grado de especificidad, entre 20 y 60%; es fácil y rápido de realizar. El inconveniente es que existen muchas patologías que la elevan, como úlcera péptica perforada, obstrucción del intestino delgado, trombosis mesentérica, peritonitis, hepatitis vírica, embarazo ectópico, anemia intensa, toma de opiáceos y la inflamación de las glándulas salivares.[44]

La lipasa se eleva entre 4 y 8 h, y disminuye entre 7 y 14 días. Su especificidad es del orden de 50 a 99%, y su sensibilidad de 86 a 100%. Es mejor que la amilasa para el diagnóstico de pancreatitis.[45]

El examen general de orina es una prueba sencilla, económica, que aporta valiosa información sobre el funcionamiento renal y muchas enfermedades sistémicas. Valorando su especificidad, solamente lo supera la biopsia renal. En primer lugar, mide la cantidad de orina, que en el paciente senil puede ser inferior a 1 000 mL, y sirve para conocer el estado de hidratación. Su aspecto es límpido y transparente; en caso contrario, se debe a la presencia de sangre, moco o pus. Su color es amarillo pajizo, pero en los estados de deshidratación tendrá un color más intenso; cuando el color es rojo, puede sugerir la presencia de sangre, pero los colorantes naturales como el betabel pueden dar este mismo color. Cuando es de color café oscuro se debe a mioglobina o a pigmentos biliares; si es verdosa, puede tener su origen por infección de *Pseudomonas*. Muchos medicamentos también producen cambios de coloración en la orina. Su olor es *sui generis* y lo produce el amonio. Su densidad es inversamente proporcional a la cantidad de orina producida; por lo mismo, guarda una relación importante con el agua. Los pacientes deshidratados producen poca orina (oliguria), altamente concentrada. La orina es ácida —pH entre 5.5 y 6.0—, y cuando se eleva y pasa a la alcalinidad permite con mayor facilidad las infecciones. Los componentes anormales son la proteinuria (generalmente albúmina), que sugiere un pobre filtrado glomerular. La presencia de sangre puede ser macroscópica o microscópica, y su origen es por litos, tumores o infección. La presencia de glucosa indica que se trata de un paciente con diabetes mellitus. Los pigmentos biliares generalmente están asociados a ictericia. Los cuerpos cetónicos indican cetoacidosis diabética. Por último, el análisis del sedimento urinario proporciona información de la nefrona y de la integridad del aparato urinario por medio de las células epiteliales descamadas, eritrocitos, leucocitos y cilindros en sus distintas variantes.

Cuando el dolor es de origen hepático y existe ictericia, son indispensables las bilirrubinas, transaminasas, fosfatasa alcalina y proteínas. Por supuesto, están indicadas en pacientes con antecedentes de alcoholismo o hepatitis.

También deben efectuarse pruebas hemorragíparas en muchos pacientes con abdomen agudo. Algunos de ellos pueden ser llevados al quirófano, y no es difícil observar que tengan alteraciones de la coagulación por hepatopatías no sospechadas, como cirrosis asintomática poshepatitis.

El electrocardiograma (ECG) es obligado en todo paciente de más de 45 años de edad que llegue al servicio de urgencias con un cuadro abdominal agudo. No es poco frecuente observar un infarto del miocardio con sintomatología abdominal en el epigastrio, o que el cuadro abdominal demande sobreesfuerzo miocárdico desencadenando una isquemia en un corazón aterosclerótico.

Imagenología

Se ha repetido mucho que el pronóstico del paciente geriátrico con abdomen agudo depende del tiempo empleado en el diagnóstico y el tratamiento. Algunos grupos medicoquirúrgicos consideran que si el paciente presenta un cuadro clínico quirúrgico se puede prescindir de estudios que solamente dilatan la intervención.[46,47] Sin embargo, en este tipo de pacientes la clínica se ve rebasada, y son necesarios los auxiliares diagnósticos.

La mejor ayuda para establecer el diagnóstico en más de 90% de los pacientes es la imagenología. Hay estudios simples de tórax y abdomen, ultrasonido (US), tomografía computarizada y su versión la tomografía helicoidal, cuya característica principal es la velocidad. ¿Cuál se debe utilizar primero?

Si bien no existe un patrón, en los pacientes seniles se debe solicitar radiografía de tórax posteroanterior en bipedestación, abdomen en decúbito supino y, en caso de duda, se debe recurrir a la proyección decúbito lado izquierdo.

Otra discusión se refiere a si continuar en el orden tradicional de radiografías de tórax y abdomen, en primer lugar, para continuar con US de abdomen alto o bajo (o ambos), y dejar la tomografía para los casos difíciles en los que estos estudios no aportaron datos significativos, o bien si utilizar este último estudio como primera instancia, con lo que se pretende ahorrar tiempo en el diagnóstico, sobre todo si el paciente es quirúrgico. Las controversias en México en este sentido son que no todos los hospitales tienen tomógrafo. Por otro lado, la tomografía tiene un costo entre 30 y 50% más elevado que los dos estudios juntos de tele de tórax y ultrasonido (US) de abdomen.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 23–7. Reacción basal en hemitórax derecho en una paciente con un piocolecisto.

La radiografía de tórax en bipedestación descarta la posibilidad de patologías cardiaca y pulmonar, especialmente proceso neumónico basal, que por vía refleja puede simular sintomatología abdominal, descarta derrame pericárdico y puede revelar la presencia de neumoperitoneo. Por supuesto que actualiza el estado torácico del paciente (figura 23–7).

El ultrasonido (US) es un estudio no invasor, de bajo precio, que permite revisar el abdomen alto o bajo de mujeres. Puede dar datos indirectos, como la presencia de líquido libre en cavidad o en algún espacio abdominal. Por ser un procedimiento no invasor, se puede repetir las veces que sea necesario. Su aplicación acertada está en vesícula, vías biliares, pancreatitis y aneurisma aórtico. La presencia de gas es un impedimento para una buena valoración.

La tomografía computarizada espiral introducida en 1989 permite adquirir imágenes durante el movimiento simultáneo de rotación de la fuente de rayos X y de traslación del paciente. El método reduce el intervalo de tiempo entre los cortes, posibilita la adquisición volumétrica y puede aplicarse a todas las áreas del cuerpo. Permite las reconstrucciones multiplanares de grosores arbitrarios y el estudio dinámico después de la inyección del medio de contraste.

A continuación se mencionará la semiología radiológica de algunas de las enfermedades intraabdominales quirúrgicas más frecuentes que producen abdomen agudo en los pacientes geriátricos.

Apendicitis

Los signos radiológicos dependen del cuadro clínico de la apendicitis. En la radiografía simple de abdomen se pueden observar: cambios en el patrón gaseoso y líquido, íleo localizado (asa centinela), íleo cecal e íleo generalizado (peritonitis), signo del colon cortado (transverso), ciego vacío, escoliosis de concavidad derecha, borramiento de la línea del psoas derecho, apendicolito, borramiento de la grasa preperitoneal derecha, densidad líquida en el cuadrante inferior derecho, gas extraluminal y aire en el apéndice.

El ultrasonido es útil, no caro y con alto grado de seguridad.[48,49] Es un procedimiento no invasor, cuyos resultados dependen, en gran parte, de la habilidad y experiencia de quien realice el examen. La ultrasonografía tiene una sensibilidad de 75 a 90% y una especificidad de 86 a 100%. Se debe tener en cuenta que se trata de un examen dependiente del operador, y que presenta dificultades técnicas en pacientes obesos o con distensión abdominal, donde se interpone gas. El desarrollo de equipos de ultrasonido de alta resolución y el mayor conocimiento por parte de los radiólogos y cirujanos de este método diagnóstico han permitido que la ecografía sea considerada, hoy, un instrumento de utilidad capital en los múltiples casos en los cuales los hallazgos clínicos y de laboratorio son inespecíficos o no se correlacionan entre sí. Los criterios para el diagnóstico ecográfico de apendicitis aguda incluyen la visualización de una imagen tubular, localizada en la FID, cerrada en un extremo, no compresible por medio del transductor, con un diámetro transverso mayor de 6 mm y una pared engrosada mayor de 2 mm. El apéndice normal es visible con la técnica de compresión gradual entre 5 y 70% de los casos. Se ha descrito sonográficamente como una estructura tubular, colapsable y llena de líquido, que mide en promedio entre 3 y 4 mm de diámetro transverso, con un extremo ciego en el eje longitudinal y una configuración ovoide en el plano axial. El apéndice es usualmente curvo, y puede ser tortuoso: su diámetro transverso y el espesor de su pared no deben exceder de 6 y 2 mm, respectivamente. Se diferencia de las asas intestinales delgadas por la ausencia de peristaltismo y de cambios en su configuración durante todo el examen. La ecogenicidad de la capa submucosa puede no ser visualizada a través de la ecografía en los estadios más avanzados de inflamación. Esta pérdida de la ecogenicidad puede ser focal o difusa, y representa la extensión del proceso inflamatorio hacia la *muscularis propia* a través de la submucosa, con subsecuente atenuación submucosa y necrosis. En el apéndice puede coleccionarse líquido dentro de la luz apendicular hasta en 50% de los casos de apendicitis no perforada. El apendicolito se observa como un foco hiperecógeno, con sombra acústica posterior. Su tamaño y forma es variable, y puede ser identificado dentro de la luz apendicular o ro-

deado de un absceso periapendicular después de la perforación del apéndice.

Como ya se ha comentado, la dificultad del diagnóstico obliga en algunas ocasiones a la realización de tomografía computarizada. Los signos en la TC revelan la extensión y severidad de la inflamación. Al inicio de la enfermedad el apéndice aparece ligeramente distendido, con diámetro aumentado de más de 6 mm. El mesoapéndice puede estar edematoso, y en algunos casos se puede observar el apendicolito. Con la progresión de la enfermedad el apéndice se fragmenta, se destruye y es remplazado por el flemón, o absceso, asociado con inflamación de las paredes inflamadas del íleon terminal y del ciego. Los estudios de TC demuestran una sensibilidad de 90 a 100%, con una especificidad de 83 a 97% y una exactitud de 93 a 98% para el diagnóstico de apendicitis aguda.

Las radiografías simples no tienen la sensibilidad de la TC en pacientes con dolor abdominal no traumático.[50]

Colecistitis aguda

La precisión del ultrasonido en el diagnóstico de la colecistitis aguda es de 95 a 99%. Actualmente, la ecografía es una exploración no invasiva que debe realizarse sistemáticamente en todos los pacientes en quienes se sospeche de colecistitis aguda. Los signos son presencia de litos, engrosamiento de la pared por arriba de 2 mm, distensión vesicular, presencia de lodo biliar, ausencia de vesícula, colecciones pericolecísticas, doble pared (enfisema) y Murphy ecográfico (dolor que despierta el transductor sobre la vesícula). En 5% de los casos no se pueden demostrar los litos.

Cuando el diagnóstico no es claro, el estudio del paciente se inicia con TC, en donde se puede observar la pared engrosada (3 mm) cuando la vesícula está distendida. Otros signos incluyen: edema pericolecisto, borrosidad de la grasa perivesicular, y atenuación del hígado y de la bilis. La TC helicoidal también puede diagnosticar complicaciones como perforación o gangrena.

Cuando el paciente presente ictericia se debe rastrear el colédoco en busca de litos en su interior, y medir su diámetro. El material de contraste es una agravante para el diagnóstico de litos (menores de 3 mm), y por lo general impide su visualización. La presencia de aire en las vías biliares es un signo de fístula biliodigestiva.

Diverticulitis

La placa simple de abdomen puede mostrar íleo reflejo (asa centinela), proceso obstructivo de colon o intestino delgado, absceso pélvico, en ocasiones con gas, y neumoperitoneo local o subdiafragmático (radiografía de tórax) en casos excepcionales (figura 23–8).

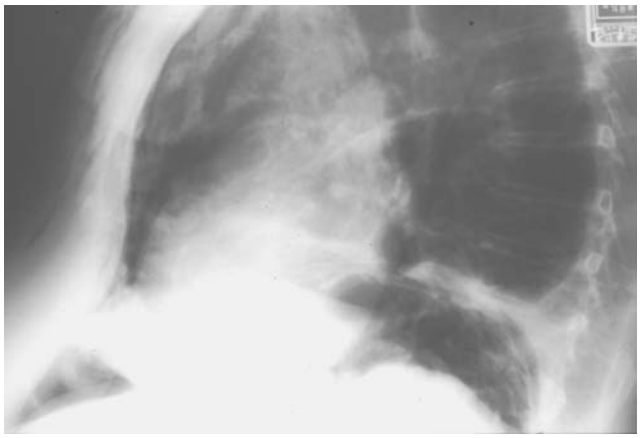


Figura 23–8. Radiografía lateral de tórax que muestra neumoperitoneo por divertículo perforado.

El ultrasonido se realiza con compresión graduada y transductores lineales de alta resolución. El colon normal tiene una pared delgada (3 mm). El colon anormal se manifiesta por engrosamiento de la pared, con una imagen de diana con un centro ecogénico, que corresponde a la submucosa y a la capa muscular. Los divertículos inflamados se demuestran entre 70 y 85% de los casos como reflexiones ecogénicas brillantes que producen sombra acústica. Se sospecha de inflamación peridiverticular por incremento de la ecogenicidad de la grasa pericólica. Se puede sospechar de absceso peridiverticular por una zona hipoecoica.

La TC confirma el diagnóstico oportuno, limita las complicaciones y señala el camino para un drenaje percutáneo. Los divertículos son evidentes en más de 80% de los estudios, y el engrosamiento de la pared mayor de 4 mm se ve en 70% de ellos. El engrosamiento de la grasa pericólica se observa en 100% de los casos. En algunos estudios el material de contraste se observa en forma de punta de flecha (signo de diverticulitis); en otros se observa extravasación del material de contraste, estenosis, fístulas y masa pericolónica. El divertículo inflamado (o los divertículos inflamados) contiene gas, líquido, material de contraste o material calcificado. En ocasiones es difícil hacer el diagnóstico diferencial con carcinoma (figura 23–9).

Obstrucción intestinal

Los signos radiológicos son: asas distendidas con retención de líquido y gas, con niveles hidroaéreos, disminución o ausencia de gas en colon. Es difícil hacer el diagnóstico de estrangulación. El íleo biliar es una obs-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 23–9. Fístula a yeyuno por diverticulitis.

trucción baja, generalmente del íleon terminal, en donde se puede observar el lito gigante, aunado a la neumatosis biliar. A nivel de colon, la obstrucción mecánica generalmente se encuentra del lado izquierdo, y puede ser por carcinoma, diverticulitis y vólvulus. La presencia de niveles hidroaéreos de asas de íleon y yeyuno dependerá de la competencia de la válvula ileocecal.

El íleo paralítico se caracteriza radiológicamente por la presencia de una gran cantidad de gas y líquido en intestino delgado y grueso, con asas uniformemente dilatadas; en este tipo también se puede observar dilatación gástrica. Una forma especial de este tipo de íleo es la denominada asa centinela, que consiste en la dilatación de un asa cerca de un proceso inflamatorio.

La TC ha reemplazado a los estudios convencionales porque puede dar más información. Con este estudio se puede distinguir una obstrucción simple de una de asa cerrada *(closed loop)* que requiere intervención quirúrgica inmediata. Puede informar si existe estrangulación o isquemia. Se puede realizar este estudio sin medio de contraste oral, y la inyección intravenosa solamente se realizará si se sospecha de isquemia intestinal.

La TC permite diagnosticar hernias internas y externas como causa de obstrucción, así como en la intususcepción y en pacientes con cirugía derivativa gastrointestinal. Las adherencias típicas son diagnosticadas más fácilmente por los diferentes planos y reconstrucciones por computadora. En pacientes con alto grado de obstrucción, la TC se considera sensible entre 90 y 96% de los casos, con especificidad de 91 a 96% y certeza entre 90 y 95%.

Isquemia intestinal

Los signos radiológicos dependerán de la causa, cronicidad y severidad de la isquemia. Las radiografías simples de abdomen pueden presentar signos de isquemia intestinal, como obstrucción intestinal con asas helicoidales, edema de pared con impresiones digitales y mamilares, paredes gruesas y edematosas en la isquemia venosa, y en la arterial intestino fijo, flácido, con neumatosis (figura 23–3). Para la TC se debe inyectar intravenosamente material de contraste, para optimizar la opacificación del árbol vascular mesentérico arterial y venoso. Los cambios en la pared intestinal son notables: aumento en su grosor y un halo por el edema submucoso. El intestino estará distendido por aire, líquido o material de contraste. La presencia de trombo arterial o venoso, neumatosis, permite hacer el diagnóstico especifico. La presencia de gas en el sistema portal ensombrece el pronóstico. En el colon también se pueden apreciar los mismos signos radiológicos de edema de pared, impresiones digitales y mamilares o gibas, doble halo por el edema de la submucosa, colon cortado o megacolon (tóxico) en situaciones extremas.

Úlcera péptica perforada

No existen signos específicos. Se puede observar la presencia de edema en la pared y, ocasionalmente, cambios en una úlcera activa, sobre todo en la grasa adyacente, mesenterio y epiplón. El neumoperitoneo, subhepático o subdiafragmático, es poco frecuente. Los signos de peritonitis con líquido libre en cavidad, edema interasa e íleo, son los signos indirectos más frecuentes.

Dolor inespecífico

El dolor inespecífico abdominal que produce un abdomen agudo requiere un diagnóstico oportuno que permita tomar decisiones, disminuir la estancia hospitalaria, elegir un tratamiento quirúrgico y abatir la mortalidad. Ocupa los primeros lugares en varios estudios, y el estudio que ha demostrado utilidad es la tomografía computarizada.[51,52]

Pancreatitis aguda

En las radiografías simples de abdomen se pueden observar signos no específicos, pero que apoyan el diagnóstico: íleo duodenal, asa centinela, colon cortado, un abdomen sin gas, calcificaciones en el lecho pancreático. En la radiografía de tórax se puede observar elevación del hemidiafragma izquierdo, atelectasia lineal en lóbulos inferiores y derrame pleural izquierdo.

Por US se puede observar aumento de la zona pancreática con pérdida de sus límites, edema y colección de líquido peripancreático, con disminución de su eco-

genicidad. La TC eleva la resolución de 60 a 90%; además del diagnóstico, permite etapificar la pancreatitis, por su capacidad de identificar la necrosis glandular, colecciones de líquidos, seudoquistes y hemorragia.

Otros procedimientos diagnósticos: paracentesis, lavado peritoneal y laparoscopia

Paracentesis abdominal

Este procedimiento fue muy usado para diagnóstico y tratamiento, sobre todo en colecciones líquidas muy localizadas en la cavidad abdominal, dentro de un órgano sólido o alrededor de él. Su aplicación actual es la misma, pero en combinación con la imagenología (US o TC), para drenaje de colecciones, con lo que se disminuye el riesgo de complicaciones, por ejemplo, en el drenaje de un flemón peridiverticular en sigmoides.[53]

Lavado peritoneal

Al principio se realizaba para diagnóstico, por medio de una punción abdominal con aguja y aspirando el contenido abdominal, sobre todo en pacientes con traumatismos abdominales. Su aplicación y la técnica se han mejorado. A la fecha se considera que se puede utilizar el lavado peritoneal cuando exista ausencia de signos específicos a la exploración abdominal en pacientes con lesión craneoencefálica, por alcohol, drogas o daño de la médula espinal. También cuando exista deterioro en un paciente con intubación orotraqueal, o en el posoperatorio de pacientes neuroquirúrgicos.

Su grado de confiabilidad es de 98% en lesiones traumáticas. Sin embargo, en lesiones extraperitoneales como duodeno, colon, páncreas y vejiga, los resultados son dudosos. La aplicación de la laparoscopia diagnóstica en estos casos es una buena opción.

El lavado peritoneal se utiliza como método diagnóstico en pacientes con abdomen agudo traumático y no traumático; se aplica en los lugares donde no existe la tomografía, y es de utilidad principalmente en los pacientes traumatizados. No se encontraron reportes de su aplicación en el paciente geriátrico.[54]

La técnica es muy simple: con anestesia local se introduce, a través de una aguja o de una pequeña incisión, un catéter en la región infraumbilical, y se perfunde un litro de solución salina. Después de unos minutos se recupera la solución y se analiza. La combinación con tomografía computarizada evita al cirujano laparotomías innecesarias en pacientes con trauma.[55,56] Recientemente se aplica también para la tipificación del cáncer gástrico.[57,58]

Laparoscopia diagnóstica

En 1929, Heinz Kalk (1895–1973), cirujano de Frankfurt, reportó en una revista médica alemana sus experiencias; habló de su sistema óptico de 135°, de su trocar de 6 mm y de cómo adoptó los términos "laparoscopia" para el procedimiento y "laparotoracoscopio" para el instrumento. Fue el primero en utilizar la laparoscopia con fines diagnósticos, especialmente de abdomen alto (hígado y vesícula); también fue el primero en colocar un segundo puerto para producir neumoperitoneo exclusivamente.

Al mismo tiempo, John C. Ruddock (1891–1964), internista y cardiólogo de Los Angeles, California, sin tener conocimiento de lo realizado por Kalk emprendió la misma tarea de laparoscopia diagnóstica. Su innovación principal fue una pinza con electrocauterio para corte y coagulación. A diferencia de Kalk, Ruddock puso mucha atención en el diagnóstico de las enfermedades malignas gástricas, y propuso una combinación de gastroscopia y peritoneoscopia. Una conclusión importante del trabajo de Ruddock fue que los errores del diagnóstico clínico de las enfermedades abdominales que se habían presentado en 48% de los casos llegaron a un promedio de 6% con el empleo de la endoscopia abdominal.[59]

En México, uno de los pioneros de la laparoscopia diagnóstica fue el Dr. José Ramírez Degollado, gastroenterólogo que realizó más de 20 000 procedimientos sin mortalidad.

En 1991, la *Society of American Gastrointestinal Endoscopic Surgeons* (SAGES)[60] publicó los primeros lineamientos para la utilización de la laparoscopia en situaciones clínicas comunes. La laparoscopia diagnóstica es un procedimiento de cirugía de invasión mínima que se utiliza para el diagnóstico de padecimientos abdominales, porque permite ver con toda claridad y nitidez la superficie superior del hígado, la vesícula, el estómago en su cara anterior, el bazo, el epiplón, el colon y los órganos pélvicos. Las biopsias y la toma para cultivos pueden realizarse con suma facilidad, y recientemente, al aplicar el ultrasonido intraabdominal, se han aumentado las posibilidades diagnósticas.

El procedimiento es seguro, y lo pueden realizar internistas con experiencia y cirujanos laparoscopistas. En casos seleccionados se puede realizar con anestesia local. Lo ideal es realizarlo en un quirófano con todo el instrumental necesario, porque es frecuente que el procedimiento diagnóstico se convierta en terapéutico.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Sus indicaciones principales son: abdomen agudo, masa intraabdominal, patología hepática, ascitis, traumatismos abdominales, fiebre de origen desconocido y patología pélvica; y se pueden evitar hasta 25% de laparotomías innecesarias, que podrían ser vitales en los pacientes geriátricos.[61]

Las contraindicaciones son la inestabilidad hemodinámica, alteraciones en la coagulación e inexperiencia del cirujano. Existen otras contraindicaciones clínicas, como la obesidad, cirugías previas, etc., y solamente la capacidad del cirujano podrá decidir su aplicación.

En cuanto a técnica se refiere, el procedimiento se puede realizar con lentes de 2 a 10 mm, con sedación y anestesia local o general, en la unidad de cuidados intensivos o de urgencias, o en el quirófano con todo el equipo necesario para monitorear al paciente.[62] El neumoperitoneo deberá ser de baja presión, de 7 a 10 mmHg. El primer trocar irá en cicatriz umbilical y el segundo en uno de los flancos, por el que pasará un *grasper* para movilizar los órganos y poder visualizar toda la cavidad abdominal. (Para más detalles, se sugiere consultar los libros de cirugía laparoscópica.)

TRATAMIENTO

Después de mejorar las condiciones generales del paciente senil con abdomen agudo, el cirujano puede elegir la cirugía tradicional, la cirugía de mínima invasión y otros procedimientos invasores, como el drenaje percutáneo de colecciones o de la vesícula biliar, para tratar el abdomen agudo. La presencia de estado de choque o de sangrado activo, requiere acción inmediata, por lo que obliga con frecuencia a una cirugía de urgencia. Los signos vitales en ocasiones pueden estar normales en pacientes con abdomen agudo.[63–66]

Los factores de riesgo que elevan la morbimortalidad en el paciente senil son sus condiciones generales (riesgo preoperatorio), su estado nutricional (albúmina), la demora en el tratamiento quirúrgico y las enfermedades concomitantes, por ejemplo la diabetes mellitus.[67–69]

La cirugía de urgencia tiene entre sus objetivos, además de salvar la vida a los pacientes, ofrecerles una mejor calidad de vida en el posoperatorio, recordando que los pacientes seniles tienen características especiales por la pluripatología, polifarmacia, menor capacidad de respuesta al estrés, etc.

Las indicaciones para la cirugía en el paciente senil son: persistencia de resistencia muscular, aumento del dolor, distensión abdominal progresiva, tumor abdominal con fiebre e hipotensión, sangrado rectal, acidosis y estado de choque, septicemia (leucocitosis, fiebre alta, aumento de la glicemia), sangrado (choque, acidosis, caída del hematócrito), sospecha de isquemia (acidosis, fiebre, taquicardia y deterioro en su estado general). Ya se ha mencionado que la edad por sí sola no es contraindicación para ningún tipo de cirugía.

La cirugía de mínima invasión, tanto diagnóstica como terapéutica, ha mejorado la morbilidad en el paciente senil.[70–72] Evita laparotomías, debe aplicarse en pacientes en quienes la sintomatología no esté clara y cuyos resultados de laboratorio y de imagenología no confirmen el diagnóstico, y se ha reportado superior a esos estudios. Ha demostrado su utilidad en la cirugía de la vesícula biliar, en el diagnóstico y tratamiento de la isquemia intestinal, úlcera perforada, hernia y diverticulitis, así como en otras emergencias quirúrgicas. Los resultados han demostrado que está por arriba de 90% de casos de éxito, y en algunos reportes se acerca a 100%.[73–78] La patología menos frecuente es la isquemia intestinal, pero es la que tiene la mortalidad más alta. La ventaja de esta cirugía es que permite dejar un trocar para una segunda mirada, que se podrá realizar en la cama del paciente.[79] En la sección de diagnóstico se abordó ampliamente el tema de la laparoscopia, por lo que no se incurrirá en repeticiones.

CONCLUSIONES

Los cirujanos actuales deben estar preparados para la cirugía en el paciente senil. Se podrá mejorar la morbimortalidad solamente teniendo conocimientos acerca del proceso de envejecimiento, valorando y mejorando de fondo las condiciones de los pacientes en el preoperatorio (lo que no siempre es posible en cirugía de urgencia), y cambiando las técnicas agresivas y el tratamiento posoperatorio.

REFERENCIAS

1. **Ulibarri y Vidales M, Perales CE:** *Rev Mex Anestesiol* 2001;I:14–16.
2. **Guillén Llera F, Ruipérez Cantera I:** *Manual de geriatría Salgado Alba.* 3ª ed. Barcelona, Masson, 2002.

3. **Guillén Llera F, Pérez del Molino MJ:** *Síndromes y cuidados en el paciente geriátrico.* Barcelona, Masson, 1994.
4. **Chaan SN**, **Watson CJ**, **Palmer CR**, **Choon ST**, **Beharry NA *et al.:*** Evaluation of early abdominopelvic computed tomography in patients with acute abdominal pain of unknown cause: prospective randomized study. *BMJ* 2002;325: 1387–1389.
5. **Reyes JF:** Anestesia regional en el paciente geriátrico. *Rev Mex Anestesiol* 2002;2(Supl 1):111.
6. **Vladeck BC:** Long–term care for the elderly. The future of nursing homes. *West J Med* 1989;150:215–220.
7. **Cope Z:** *Diagnóstico precoz del abdomen agudo.* 5ª ed. México, Marín, 1970.
8. **Arenal JJ:** Mortality associated with emergency abdominal surgery in the elderly. *Can J Surg* 2003;46:111–116.
9. **Impallomeni M:** Common pitfalls in the diagnosis of disease in the elderly. *Brain Aging* 2002;2(2).
10. http://www.tsged.com/Schumacher_Group.htm.
11. **Marco CA, Schoenfeld CN, Keyl PM, Menkes ED, Doehring MC:** Abdominal pain in geriatric emergency patients: variables associated with adverse outcomes. *Acad Emerg Med* 1998;5:1163–1168.
12. **Dombal FT:** *Diagnóstico del dolor abdominal.* 2ª ed. Barcelona, Masson–Salvat, 1993.
13. **Körner H, Söndenaa K, Söreide JA, Andersen E, Nysted A *et al.:*** The incidence of acute non–perforated and perforated appendicitis. An age– and sex–specific analysis. *World J Surg* 1997;21:313–317.
14. **Telfer S, Fenyo G, Holt PR, de Dombal FT:** Acute abdominal pain in patients over 50 years of age. *Scand J Gastroenterol* 1988;144(Supl):47–50.
15. **Lane MJ, Liu DM, Huynh MD, Jeffrey RB Jr, Mindelzun RE *et al.:*** Suspected acute appendicitis: nonenhanced helical CT in 300 consecutive patients. *Radiology* 1999;213:341–346.
16. **Valenovich V, Satava R:** Balancing the normal appendectomy rate with the perforated appendicitis rate: implications for quality assurance. *Am Surg* 1992;58:264–269.
17. **Watters JM, Blakslee JM, March RJ, Mary L, Redmond ML:** The influence of age on the severity of peritonitis. *Can J Surg* 1996;39:142–146.
18. **Albano WA, Zielinski CM, Organ CH:** Is appendicitis in the aged really different? *Geriatrics* 1975;30:81–88.
19. **Gore RM, Miller FH, Pereles FS, Yaghmai V, Berlin JW:** Helical CT in the evaluation of the acute abdomen. *AJR* 2000; 174:901–913.
20. **Rao PM, Rhea JT, Novelline RA *et al.:*** Effect of computed tomography of the appendix on treatment of patients and use of hospital resources. *N Engl J Med* 1998;338:141–146.
21. **Sansón TG, O'Keefe K:** Evaluation of abdominal pain in the elderly. *Emerg Med Clin North Am* 1996;14:615–627.
22. **Chaan SN, Watson CJ, Palmer CR, Choon TS, Beharry NA *et al.:*** Evaluation of early abdominopelvic computed tomography in patients with acute abdominal pain of unknown cause: prospective randomized study. *BMJ* 2002;325: 1387–1389.
23. **Irvin TT:** Abdominal pain: a surgical audit of 1 190 emergency admissions. *Br J Surg* 1989;76:1121–1125.
24. www.eMedicine.com, 23–5–2005.
25. **Arenal JJ, Rodríguez VP, Gallo E, Tinoco C:** Hernias of the abdominal wall in patients over the age of 70 years. *Eur J Surg* 2002;168:460–463.
26. **Elashoff J, Grossman MI:** Trends in hospital admissions and death rates for peptic ulcer in the United States from 1970 to 1978. *Gastroenterology* 1980;20:200–205.
27. **Kurata JH, Corboy ED:** Current peptic ulcer trends: an epidemiological profile. *J Clin Gastroentrol* 1988;10:259–268.
28. **Creer B, Lee E, Feldman M:** Factors influencing gastroduodenal mucosa prostaglandin concentrations: roles smoking and aging. *Ann Intern Med* 1992;116:636–640.
29. **Cueto GJ, Weber AS, Serrano BF:** Laparoscopic treatment of perforated duodenal ulcer. *Surg Laparosc Endosc* 1993;3: 216–218.
30. **Brown SC, Glass JM, Park DC:** The relationship of pain and depression to cognitive function in rheumatoid arthritis patients. *Pain* 2002;96:279–284.
31. **Lubenow T, Ivankovich A, McCarthy R:** *Management of acute postoperative pain. Clinical anesthesia.* 3ª ed. Lippincott–Raven, 1997:305.
32. **Dang C, Aguilera P, Dang A, Salem L:** Acute abdominal pain: four classifications can guide assessment and management. *Geriatrics* 2002;57:30–42.
33. **Bugliosi TF, Meloy TD, Vukov LF:** Acute abdominal pain in the elderly. *Ann Emerg Med* 1990;19:1383–1386.
34. **Graff LG 4th, Robinson D:** Abdominal pain and emergency department evaluation. *Emerg Med Clin North Am* 2001;19: 123–136.
35. **Brewer BJ, Golden GT, Hitch DC, Rudlof LE:** Abdominal pain: an analysis of 1 000 consecutive cases in a university hospital emergency room. *Am J Surg* 1976;131:219–223.
36. **Ulibarri y Vidales M, Perales CE:** *Rev Mex Anestesiol* 2001;I:14–16.
37. **Gómez AM, Zaera OA, Viña TP, Mur AM:** Dolor abdominal agudo en el anciano. *An Med Interna Madrid* 2001;18: 53–54.
38. **Keen P:** *Atypical presentation of medical conditions in the elderly.* American Academy of Nurse Practitioners. 16th Annual National Conference. www.medscape.com/viewarticle/420846.
39. **Brown SC, Glass JM, Park DC:** The relationship of pain and depression to cognitive function in rheumatoid arthritis patients. *Pain* 2002;96:279–284.
40. **Lubenow T, Ivankovich A, McCarthy R:** Management of acute postoperative pain. En: *Clinical anesthesia.* 3ª ed. Lippincott–Raven, 1997:305.
41. **Sanson TG, O'Keefe KP:** Evaluation of abdominal pain in the elderly. *Emerg Med Clin North Am* 1996;14:615–627.
42. http://www.uam.es/personal_pdi/elapaz/mmmartin/.
43. **Martínez de Jesús FR, Vallejo RML, Morales GM, Pérez MA:** Síndrome abdominal agudo en el anciano: estudio comparativo entre pacientes diabéticos y no diabéticos. *Rev Gastroenterol Mex* 1995;60:211–214.
44. **Muñoz A, Katerndahl DA:** Diagnosis and management of acute pancreatitis. *Am Fam Phys* 2000;62:164.
45. **Hoffman JR, Jaber AJ, Schriger DL:** Serum amylase determination in the emergency department evaluation of abdominal pain. *J Clin Gastroenterol* 1991:401–406.
46. **Brewer RJ, Golden GT, Hitch DC *et al.:*** Abdominal pain. An analysis of 1 000 consecutive cases in a university hospital emergency room. *Am J Surg* 1976;131:219–223.
47. **Michael C, Plewa MD:** Emergency abdominal radiography. *Emerg Med Clin North Am* 1991;9.
48. **Guardiola FA, Rivera GJA:** Apendicitis: ¿el ultrasonido

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

confirma o descarta el diagnóstico? *Rev Mex Radiol* 2001;55: 97–101.
49. **Lubinus BFG, Mantilla SJC:** Apendicitis aguda: diagnóstico ultrasonográfico. *MEDUNAB* 1999;2. http://editorial.unab.edu.co/revistas/medunab/rev24.html.
50. **Ahn SH, Mayo–Smith WW, Murphy BL, Reinert SE, Cronan JJ:** Acute nontraumatic abdominal pain in adult patients: abdominal radiography compared with CT evaluation. *Radiology* 2002;225:159–164.
51. **Chaan SN, Watson CJE, Palmer CR, See TC, Beharry NA *et al.:*** Evaluation of early abdominopelvic computed tomography in patients with acute abdominal pain of unknown cause: prospective randomized study. *BMJ* 2002;325:1387–1389.
52. **Gore RM, Miller FH, Pereles FS, Yaghmai V, Berlin JW:** Helical CT in the evaluation of the acute abdomen. *AJR* 2000; 174:901–913.
53. http://www.monografias.com/trabajos3/diverti/diverti.shtml.
54. **Naidu VV, Kate V, Koner BC, Ananthakrishnan N:** Diagnostic peritoneal lavage (DPL): is it useful decision making process for management of the equivocal acute abdomen? *Trop Gastroenterol* 2003;24:140–143.
55. http://www.umm.edu/news/releases/columbus.html.
56. **Sturm JT, Cicero JJ, Perry JF Jr:** Peritoneal lavage for the diagnosis of abdominal visceral injury. *Am J Emerg Med* 1984;2:246–250.
57. **Mori T, Fujiwara Y, Sugita Y, Azama T, Ishii T *et al.:*** Application of molecular diagnosis for detection of peritoneal micrometastasis and evaluation of preoperative chemotherapy in advanced gastric carcinoma. *Ann Surg Oncol* 2004;11: 14–20.
58. **Giuli R:** *Peritoneal cytology in staging of gastric cancer.* www.surgical–oncology.net. School of General and Emergency Surgery. Universidad de Siena, Italia.
59. **Litynski GS:** Laparoscopy between the World Wars: the barriers to transatlantic exchange. Spotlighting Heinz Kalk, John C. Ruddock. *JSLS* 1997;1:185–188.
60. http://www.sages.org/05program/index.html.
61. http://www.seclaendosurgery.com/seclan1/art12.htm.
62. **Gagne DJ, Malay MB, Hogle NJ, Fowler DL:** Bedside diagnostic minilaparoscopy in the intensive care patient. *Surgery* 2002;131:491–496.
63. **Stalinad JR, Ditchbrun J, De Dombal FT:** Clinical presentation of acute abdomen: study of 600 patients. *Br Med J* 1972;3:393–398.
64. **Fales WD, Overton DT:** Abdominal pain. En: Tintinalli JE, Ruiz E, Krome RL: *Emergency medicine: a comprehensive study guide.* 4ª ed. American College of Emergency Physicians, McGraw–Hill, 1996:217–220.
65. **Méndez Martín J:** Abdomen agudo. En: Durán Sacristán H, Arcelus Imaz I, García–Sancho Martín L *et al.: Tratado de patología y clínica quirúrgica.* 1ª ed. Interamericana–McGraw–Hill, 1988:1505–1521.
66. **Hickey HS, Kierman GJ, Weaver KE:** Evaluation of abdominal pain. *Emerg Med Clin North Am* 1989:7(3).
67. **Martínez de Jesús FR, Vallejo RML, Morales GM, Pérez MA:** Síndrome abdominal agudo en el anciano: estudio comparativo entre pacientes diabéticos y no diabéticos. *Rev Gastroenterol Mex* 1995;60:211–214.
68. **Arenal JJ, Bengoechea Beeby M:** Mortality associated with emergency abdominal surgery in the elderly. *Can J Surg* 2003;46:111–116.
69. **Fatih A'alar, Mehmet Özdo'an, Ça'atay ED, Serdar T, Sayek S:** The results of surgical treatment in the elderly acute abdomen patients. *Turkish J Geriatrics* 1999,2:1–4.
70. **Decker G, Goergen M, Philippart P, Mendes da Costa P:** Laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis in geriatric patients. *Acta Chir Belg* 2001;101:294–299. Abstract.
71. **Ahmad TA, Shelbaya E, Razek SA *et al.:*** Experience of laparoscopic management in 100 patients with acute abdomen. *Hepatogastroenterology* 2001;48:733–736.
72. **Catani M, De Milito R, Chiaretti M *et al.:*** Laparoscopy in emergency: treatment of choice in acute abdomen. *G Chir* 2000;21:409–416.
73. **Miettinen P, Pasanen P, Salonen A, Lahtinen J, Alhava E:** The outcome of elderly patients after operation for acute abdomen. *Ann Chir Gynaecol* 1996;85:11–15.
74. **Coburg AJ, Carus T, Kempf U, Grebe W:** Surgical laparoscopy in acute abdomen. *Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd* 1998;115:985–987.
75. **Burova RA, Tronin RLU, Nesterenko luA, Grinberg AA:** Laparoscopy in the differential diagnosis of acute abdomen. *Khirurgiia (Moscú)* 1994;3:16–20. Abstract.
76. **Closset J:** *Rev Med Brux* 1999;20:491–493.
77. **Waclawiczek HW, Schneeberger V, Bekk A, Dinnewitzer A, Sungler P *et al.:*** Value of diagnostic laparoscopy and minimal invasive procedures in acute abdomen. *Zentralbl Chir* 1997;122:1108–1112.
78. **Návez B, d'Udekem Y, Cambier E, Richir C, de Pierpont B *et al.:*** Laparoscopy for management of nontraumatic acute abdomen. *World J Surg* 1995;19:382–386.
79. **Ortiz de Solórzano Aurusa FJ, Yarritu Villanueva C, Obelar Bernal L, Díaz Tomás C, Fraile Jiménez E *et al.:*** Cirugía abdominal de urgencia en el anciano. Experiencia de una década en un hospital comarcal. *Cir Esp* 1999;65:16–20.

Capítulo 24

Padecimientos anorrectales. Principales causas de morbilidad anorrectal

José Manuel Correa Rovelo, Jesús Alberto Bahena Aponte, José Mancera Andrade

La historia del tratamiento quirúrgico de las enfermedades del colon y el recto data del siglo XV, cuando ocurrieron importantes cambios en la práctica quirúrgica y dejó de ser un oficio para convertirse en una ciencia médica, gracias al éxito de la primer fisurectomía, la cual se le realizó a Luis XIV en 1686.

Este gran avance médico se reglamentó en un decreto promulgado por Luis XV, en el cual ordenó que las escuelas de medicina de Francia incluyeran la enseñanza de la anatomía y la cirugía en sus planes de estudio. Sin embargo, fue durante la guerra civil de EUA cuando las enfermedades anorrectales empezaron a ser tratadas por miembros de la profesión médica, lo cual despertó un mayor interés por este tipo de patología dando origen a la especialidad de la proctología, con la posterior evolución a la cirugía de colon y recto.

La patología anorrectal reviste una gran importancia sobre todo cuando se desarrolla en paciente geriátricos, los cuales generalmente cursan con comorbilidades asociadas, que serán tratadas a lo largo de este capítulo con el fin de colaborar en la noble y difícil tarea del primer contacto con los pacientes geriátricos.

ENFERMEDAD HEMORROIDAL

Definición

La palabra hemorroide se deriva del griego *haimorrhoides (haima* = sangre, *rhoos* = fluir). Las hemorroides se describen como "cojinetes" especializados sumamente vascularizados, que se localizan en el canal anal. Anatómicamente hay tres cojinetes hemorroidales: lateral izquierdo, anterolateral derecho y posterolateral derecho, los cuales están presentes desde la vida embrionaria (figura 24–1).[1]

Definir la enfermedad hemorroidal equivale a hablar de los síntomas y signos relacionados con los cambios patológicos que sufren los paquetes hemorroidales. La enfermedad tiene diversas formas de presentación que incluyen sangrado, prolapso, trombosis y formas mixtas de la enfermedad (figura 24–2).[2]

La enfermedad hemorroidal es un problema común en los pacientes mayores de 50 años. En EUA, 4.4% de la población presenta síntomas hemorroidales;[3] sin embargo, esta incidencia es mayor en la población geriátrica debido a factores asociados, como el estreñimiento crónico.

Etiología

Tradicionalmente se han descrito tres teorías: venas varicosas, hiperplasia vascular y deslizamiento hacia abajo de los paquetes hemorroidales.[4]

Thomson parte del concepto de que los paquetes hemorroidales o cojinetes anales son estructuras normales cuya función estriba en mantener la continencia fina que se altera en pacientes con enfermedad hemorroidal al igual que en pacientes geriátricos, observándose en ambos tipos de pacientes una fragmentación del tejido conectivo submucoso, lo cual explicaría en parte el prolapso hemorroidal "asintomático" que se observa con frecuencia. Gracias a esto se puede concluir que la sola condición añosa implica un factor de riesgo para el de-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

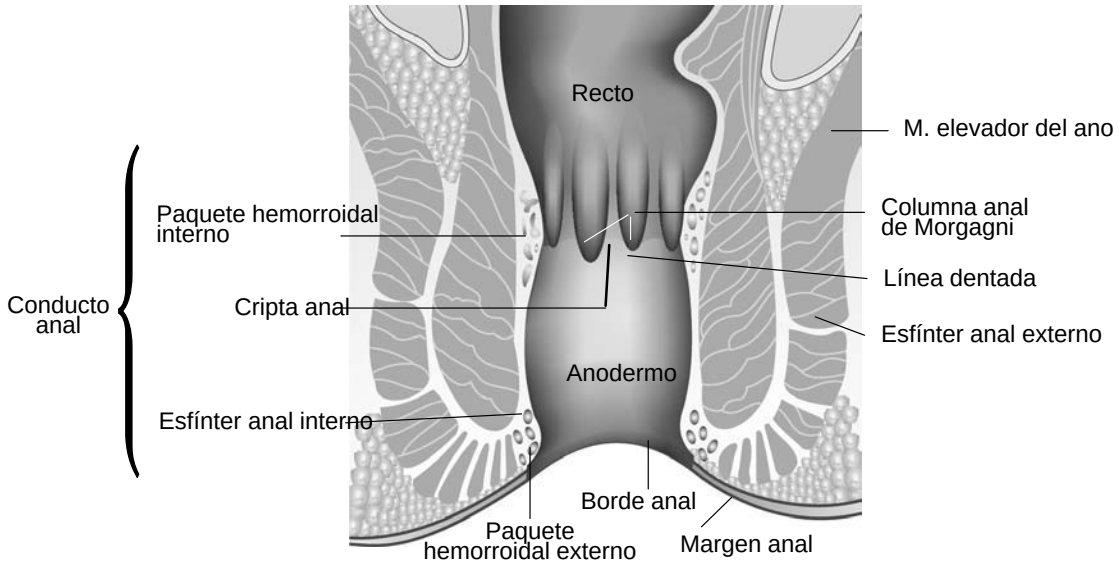


Figura 24–1. Anatomía normal de los cojinetes hemorroidales.

sarrollo o exacerbación de la enfermedad hemorroidal en los pacientes de edad avanzada. Otros cambios que se observan son hipertrofia muscular y metaplasia escamosa.[4]

Clasificación

Las hemorroides se clasifican en:

1. **Hemorroides internas.** Se originan en el plexo venoso que se localiza por encima de la línea dentada, y a su vez se clasifican con base en el grado de prolapso.
   - **a.** Primer grado: se proyectan dentro de la luz y se observan con el anoscopio, pero no se prolapsan durante el esfuerzo defecatorio y se asocian con sangrado.
   - **b.** Segundo grado: se prolapsan durante el esfuerzo defecatorio, regresan espontáneamente a su sitio original al cesar el esfuerzo y están asociadas con sangrado.
   - **c.** Tercer grado: se prolapsan durante el esfuerzo o la defecación, requieren reducción manual y sangran.
   - **d.** Cuarto grado: sangran y están continuamente prolapsadas independientemente del esfuerzo o la defecación.
2. **Hemorroides externas.** Se originan en el plexo venoso que se localiza por debajo de la línea dentada.[3]

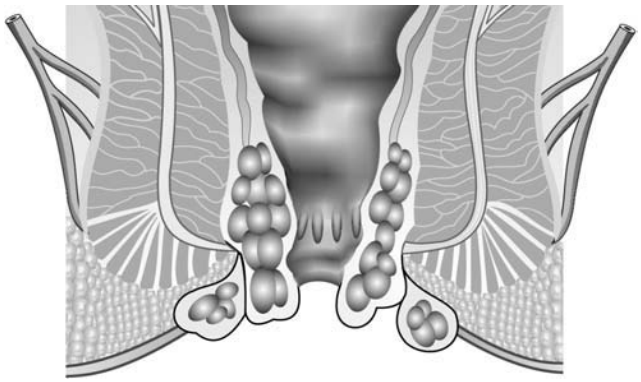


Figura 24–2. La enfermedad hemorroidal puede ser susceptible de sufrir una trombosis.

Presentación y diagnóstico

El síntoma más frecuente en la enfermedad hemorroidal interna es la rectorragia (sangre rojo brillante o fresca) indolora, que generalmente se presenta luego de la evacuación; en ocasiones el sangrado puede ser oculto[3] y ocasionar anemia, la cual se descubre en los pacientes geriátricos cuando el padecimiento es de larga evolución; esta razón es fundamental para realizar un estudio cuidadoso que descarte otras causas de sangrado. El prolapso hemorroidal es ocasionado por el aumento de presión ejercido por el bolo fecal durante su paso por el canal anal; el paciente refiere tenesmo y la presencia de un cuerpo extraño en el ano.[3] La mayoría de los pacientes con hemorroides externas son asintomáticos, lo cual se modifica cuando se presenta una trombosis en ellas.

El diagnóstico se realiza básicamente por clínica y se corrobora mediante el uso de un anoscopio para visualizar los paquetes hemorroidales.

Tratamiento alternativo

El tratamiento de la enfermedad hemorroidal se establece sólo después de que se han excluido otras causas de sangrado; se dispone de varias modalidades:

a. Tratamiento médico conservador.
b. Técnicas locales alternativas de reparación de la mucosa en consultorio.
c. Procedimientos quirúrgicos.

El tratamiento médico inicial tiene el objetivo de evitar el esfuerzo de pujo al defecar; para ello se indica el consumo de alimentos con alto contenido de fibra, la prescripción de suplementos de fibra y medicamentos de aplicación tópica.[5]

Algunos estudios han demostrado la superioridad de los agentes hidrofílicos, como los compuestos de semillas de psilium (*psylium plantago*) sobre los placebos en los casos de hemorroides de primer grado con síntomas ocasionales de sangrado indoloro.[6]

Las técnicas de destrucción tisular local se realizan en el consultorio y constituyen una alternativa para el tratamiento de esta patología.

En la actualidad las técnicas que son más utilizadas y que cuentan con más pruebas para recomendar su aplicación son:

a. Escleroterapia.
b. Fotocoagulación con rayos infrarrojos.
c. Ligadura hemorroidal con bandas elásticas.
d. Ligadura hemorroidal guiada con proctoscopio Doppler.

La ligadura hemorroidal guiada con proctoscopio Doppler es una técnica reciente en el manejo de la enfermedad que fue introducida en Japón en 1995; está basada en la identificación y ligadura de la región terminal de la arteria rectal superior.[7]

La ligadura hemorroidal con banda elástica es ideal para el paciente geriátrico, porque es una técnica que no requiere anestesia y se realiza de forma ambulatoria con un riesgo mínimo de complicaciones; existen casos anecdóticos documentados de sepsis por *Clostridium* secundario al procedimiento, lo cual es poco común y se minimiza si lo realiza alguien con la experiencia suficiente y en el sitio adecuado.

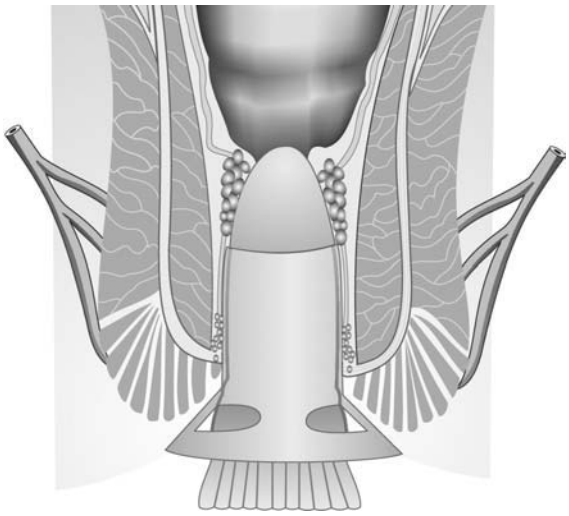


Figura 24–3. Primer paso de la mucosectomía rectal con engrapadora PPH, que consiste en la introducción de un dilatador.

Tratamiento quirúrgico

Se han diseñado diversos tipos de procedimientos quirúrgicos para el tratamiento de la enfermedad hemorroidal. El objetivo del tratamiento es el alivio de los síntomas, limitando al máximo las complicaciones (incluido el dolor posoperatorio) secundarias al procedimiento. El tratamiento quirúrgico de la enfermedad hemorroidal comprende la hemorroidectomía con sus diferentes variedades y recientemente la mucosectomía rectal con engrapadora circular PPH (figuras 24–3 a 24–6).[8]

Las complicaciones tardías frecuentes de estos procedimientos son la presencia de colgajos cutáneos hi-

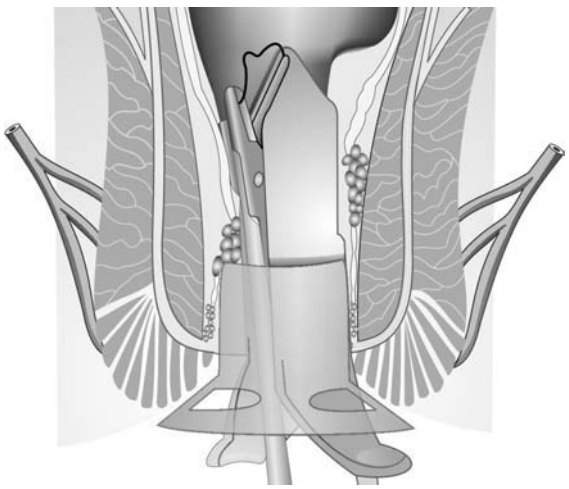


Figura 24–4. Jareta circular a 5 cm de la línea dentada, que ayudará a fijar el tejido a la engrapadora.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

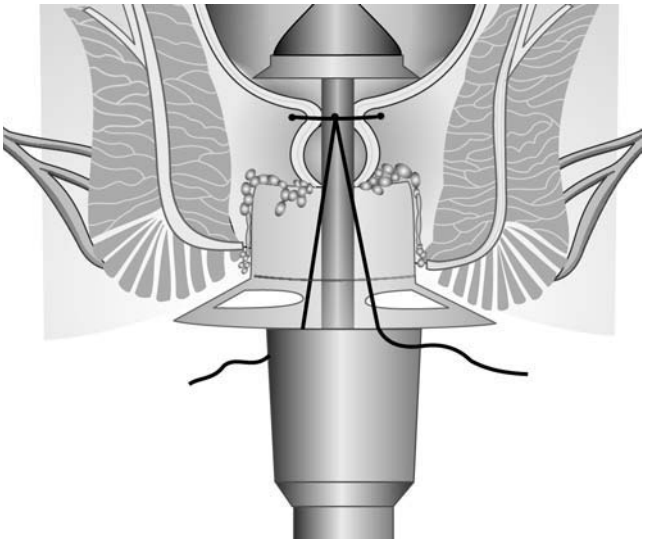


Figura 24–5. Introducción de la engrapadora PPH, antes de fijarla y realizar el disparo de grapas.

pertróficos que en ocasiones dejan como secuela prurito anal, dificultad para la limpieza, estenosis anal, fisura anal posoperatoria e incontinencia anal. Menos de 2% de los pacientes que se someten a algún procedimiento requerirán tratamiento adicional.[8]

En 1998 Longo implementó un procedimiento para tratar la enfermedad hemorroidal mediante el uso de una engrapadora circular de 33 mm denominada PPH (procedimiento para el prolapso hemorroidal). El procedimiento no contempla la resección de los paquetes hemorroidales y consiste en una mucosectomía rectal o anopexia para reposicionarlos en su sitio anatómico bloqueando el aporte sanguíneo submucoso de los mismos. Debido a que se realiza una cirugía menos cruenta que la hemorroidectomía y por encima de la línea dentada, el requerimiento de analgésicos para controlar el dolor posoperatorio es mucho menor y la rehabilitación más rápida. Además, permite una adecuada resolución de los síntomas, con un porcentaje similar de complicaciones, y el seguimiento de estos pacientes es aún a mediano plazo.[9–11] Lo anterior hace de esta técnica quirúrgica una buena alternativa para la población geriátrica.

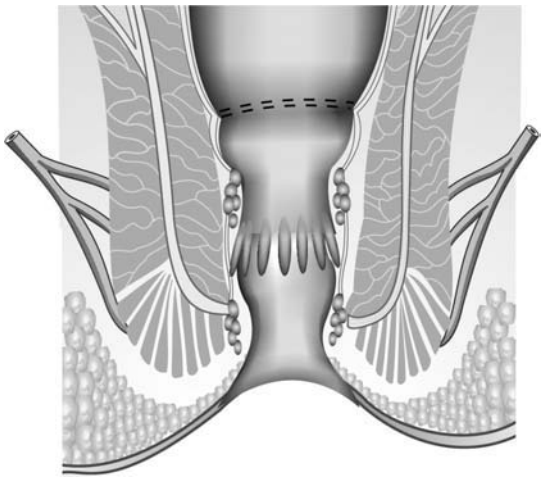


Figura 24–6. Línea de grapas que quedan después del disparo de la PPH.

FISURA ANAL

Definición

La fisura anal es una de las causas más comunes de consulta médica debido al intenso dolor en la región anal.[1] La fisura anal es una úlcera lineal y dolorosa en el epitelio escamoso del canal anal, que se extiende inmediatamente por debajo de la línea dentada hasta el margen del ano y se localiza con frecuencia en la región posterior del conducto anal.[12,13] En el hombre se localiza en la línea media posterior y rara vez en la anterior, mientras que en las mujeres son más comunes las fisuras anteriores (figura 24–1).[13]

La fisura anal se puede presentar en cualquier grupo etario y de igual manera en hombres y mujeres. Casi siempre aparece entre los 30 y los 50 años de edad, lo cual la hace una patología poco común entre la población geriátrica.[14]

Etiología

No se han determinado los factores que influyen en la formación de la fisura anal; sin embargo, hay un consenso general en el sentido de que el factor inicial en el desarrollo de la fisura es el traumatismo del canal anal por el paso de un bolo fecal grande y duro. Las fisuras secundarias se pueden presentar por una disminución de la elasticidad del canal anal, ya sea como resultado de una anormalidad anatómica anal, por enteropatía inflamatoria (enfermedad de Crohn) o por cirugía anal previa. Se ha observado un menor riesgo de fisuras en las personas con dietas ricas en fibra.[1,12–14]

Diagnóstico

El síntoma principal de una fisura es el dolor anal durante la defecación y después de ella. Es del tipo punzante

o lacerante que se acentúa hasta hacerse intolerable; puede durar algunos minutos o hasta varias horas. El sangrado es común en una fisura anal, es de color rojo brillante y por lo general no es abundante, ya que se mancha únicamente el papel higiénico; sin embargo, no siempre se presenta y puede estar asociado con prurito anal. Con frecuencia hay constipación por temor al dolor defecatorio.

La inspección es el paso más importante durante el examen físico, en el cual se pueden observar las fisuras si se realiza una adecuada separación de los pliegues glúteos y del margen anal. Ante la presencia de una fisura anal fuera de la línea media hay que sospechar de enfermedad sistémica específica (enfermedad de Crohn, colitis ulcerativa crónica inespecífica, sífilis, tuberculosis y leucemia). Casi siempre la fisura anal crónica está constituida por una tríada (tríada de Brody) que incluye un "colgajo cutáneo" o "hemorroide centinela", una úlcera anal y una papila anal hipertrófica. El siguiente paso en la exploración es la palpación que confirme la presencia de espasmo en el esfínter.

Tratamiento

El tratamiento de la fisura anal está encaminado a romper el espasmo del esfínter anal interno y corregir la isquemia; es importante determinar si la fisura es anal crónica o aguda, ya que la crónica debe ser tratada con cirugía.

Fisura aguda

Lo más importante es evitar la constipación y, con ello, romper el ciclo de evacuaciones duras, dolor y espasmo reflejo, lo cual se logra con cierta facilidad aumentando la ingestión de alimentos con alto contenido de fibra, el uso de formadores de volumen (*psylium plantago*), el empleo de sediluvios con agua tibia para ayudar a disminuir el espasmo y el uso de pomadas o ungüentos que contengan algún anestésico tópico. En los pacientes que la padecen el tratamiento médico puede ofrecer hasta 90% de buenos resultados.[1,14–15]

Fisura crónica

Debe ser manejada con cirugía, para lo cual existen diversas técnicas. En 1951 Eisenhammer introdujo la esfinterotomía lateral interna parcial y desde entonces se ha considerado el tratamiento de elección para la fisura anal crónica; este procedimiento se puede realizar con técnica abierta o cerrada y su fin es suprimir el espasmo y disminuir la presión del esfínter anal.[13]

PROLAPSO RECTAL

Definición

El prolapso rectal es una de las patologías anorrectales más frecuentes en la población geriátrica femenina. El médico involucrado en el manejo de este padecimiento debe considerar que es una entidad que no sólo involucra las alteraciones anatomofuncionales propias de la región anorrectal, sino también del área psicosocial del paciente, ya que éste se aísla e incapacita consciente o inconscientemente debido a la salida involuntaria de heces fecales y a la presencia del recto a nivel perianal. Es importante enfatizar que el trato humano y competente del profesional médico involucrado en el manejo del paciente implica dar respuestas adecuadas a sus necesidades.

El prolapso rectal o procidencia rectal se puede definir como la protrusión de todo el espesor de la pared rectal a través del esfínter anal. El término prolapso rectal interno u oculto se refiere a la primera etapa del prolapso cuando la intususcepción o invaginación del recto ocupa el ámpula rectal, pero todavía no se ha continuado a través del canal anal.[16] El prolapso rectal se observa frecuentemente en los extremos de la vida. En la población pediátrica se diagnostica a los tres años de edad y su distribución es la misma en ambos géneros. En la población adulta tiene una incidencia mayor en las mujeres, con una relación mujer–hombre de 10 a 1, y más de 50% de las mujeres lo padecen entre la sexta y la séptima décadas de la vida.[1,17]

Etiología

Actualmente se ha descrito la presencia de cuatro factores para el desarrollo del prolapso rectal:

1. Anormalidades en el fondo de saco de Douglas.
2. Laxitud y atonía de los músculos del piso pélvico y el canal anal.
3. Debilidad del esfínter externo e interno, a menudo con evidencia de neuropatía del nervio pudendo.
4. Falta de una fijación normal del recto, con un mesorrecto móvil y una relajación del ligamento lateral.[17]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Moschcowitz refiere que el prolapso es causado por una anormalidad en el fondo de saco de Douglas y en muchos casos por un mesorrecto móvil, que forma una hernia deslizante a través del defecto en la aponeurosis pélvica. Mediante cinerradiografía, Borden y Snellman proponen que el paso inicial es una intususcepción circunferencial del recto con su punto de partida a unas 3 pulgadas del margen anal. Las lesiones a nivel de la cauda equina se asocian con un desorden neurológico generalizado (enfermedad por desmielinización), que incrementa el riesgo de presentar un prolapso. La neuropatía del piso pélvico tiende a ser progresiva con la edad, sobre todo después de los 65 años de edad, debilitando la pared del piso pélvico, lo cual origina el prolapso.[1]

Figura 24–7. Enfermedad hemorroidal.

Presentación y diagnóstico

Síntomas

Al inicio del padecimiento el recto sobresale de su espacio solamente al defecar; en esta etapa se puede incluir también dificultad en la regularización intestinal, incomodidad, sensación de evacuación incompleta y tenesmo. En la etapa avanzada protruye con cualquier incremento ligero de la presión intraabdominal, como toser o estornudar; conforme avanza la enfermedad el recto permanece prolapsado y con edema, úlceras con sangrado y descarga de moco. La incontinencia fecal es un síntoma común en esta etapa debido a la protrusión permanente de la masa rectal.

Examen físico

El prolapso rectal se observa como una gran masa roja protruyente caracterizada por sus pliegues concéntricos que contrastan con los pliegues radiales del prolapso hemorroidal (figuras 24–7 y 24–8). El tono esfintérico se percibe disminuido al tacto rectal; la contracción voluntaria de este músculo durante el examen digital es deficiente o nula. Siempre se debe practicar una rectosigmoidoscopia y una colonoscopia o un colon por enema a fin de descartar otras patologías.

Tratamiento

Se han descrito más de 100 diferentes procedimientos quirúrgicos para el tratamiento del prolapso rectal y, de acuerdo con las rutas de acceso quirúrgico, el abordaje puede ser abdominal o perineal. La cirugía abdominal consiste en la fijación del recto (con suturas o colocación de una malla) e incluye en algunos procedimientos la resección del colon sigmoides. La cirugía perineal implica la reparación del piso pélvico con plastia del esfínter anal.[18] El abordaje perineal es el procedimiento quirúrgico de elección en el paciente geriátrico, ya que reduce de manera significativa la constipación y la incontinencia preoperatoria y posoperatoria.[18–19] La rectosigmoidectomía perineal con plastia de los músculos elevadores del ano (procedimiento de Altemeier) es una técnica quirúrgica vía perineal con un índice de recurrencia de 10%, que de acuerdo con la experiencia es segura en pacientes de edad avanzada o con riesgo quirúrgico elevado; también puede ofrecerse como primera elección en pacientes jóvenes.[19]

Figura 24–8. Prolapso rectal.

INCONTINENCIA ANAL

Definición

La incontinencia anal es un padecimiento penoso y socialmente incapacitante, ya que se relaciona con una higiene personal deficiente, lo cual condiciona un aislamiento social. La definición de continencia anal normal es difícil, pues depende de una compleja serie de respuestas conscientes aprendidas y reflejas a los estímulos del colon y recto. El control completo o la falta de éste son fáciles de definir. La continencia anal es la capacidad de percibir, retener y excretar el contenido rectal en el momento que se desee: el individuo que ha perdido todo el control de las heces sólidas presenta incontinencia completa; el que padece el paso inconsciente de líquido o de gases, o que mancha la ropa, tiene incontinencia parcial.[1,16]

Incidencia

La prevalencia de la incontinencia anal es de 7% en la población general, de la cual 30% son personas mayores de 65 años de edad y 63% son mujeres. La continencia a los gases o a las heces es el resultado de una compleja interacción de la actividad del sistema nervioso central sobre el tracto gastrointestinal, el piso pélvico y el esfínter anal. El mantenimiento de la continencia es en general un proceso subconsciente e involuntario; el control voluntario del piso pélvico y del esfínter anal es importante para mantener la continencia.[1,16,20]

Etiología

Las causas de incontinencia anal son diversas, pero básicamente se dividen en:

1. **Causas neurogénicas:** mielomeningocele, lesiones en la neurona motora inferior (en la cauda equina, en los nervios pudendos, en la raíz de los nervios espinales).
2. **Causa congénitas:** ano imperforado.
3. **Enfermedades inflamatorias:** colitis ulcerativa crónica inespecífica, enfermedad de Crohn, colitis infecciosa.
4. **Desórdenes metabólicos:** diabetes mellitus.
5. **Procesos degenerativos:** en la medida en que se presenta el proceso natural de envejecimiento disminuye progresivamente la laxitud del piso pélvico.
6. **Neoplasias:** adenoma velloso.
7. **Cirugías:** esfinterotomía interna**,** cirugía de fístula, hemorroidectomía.
8. **Laceración obstétrica:** el parto vaginal y sus complicaciones se encuentran entre las causas más comunes de incontinencia corregible mediante cirugía que se observan en la práctica médica actual.
9. **Prolapso rectal.**
10. **Radioterapia.**[16,20]

Diagnóstico

Es necesaria una historia clínica cuidadosa que enfatice las características de la incontinencia para determinar si es completa o incompleta. La inspección del perineo es importante y se realiza mediante la simple retracción de los músculos glúteos, que permite reconocer fácilmente un ano entreabierto grande. La palpación indicará si hay alguna "deformidad en ojo de cerradura" en el conducto anal que pudiera producir manchado de la ropa e incontinencia; asimismo, el tacto rectal será la primera evaluación, aunque a veces subjetiva, de la movilidad voluntaria del esfínter externo y del músculo puborrectal.

Tratamiento

El tratamiento de la incontinencia anal puede realizarse de manera conservadora o quirúrgica, pero en ambos debe incluir apoyo psicológico al enfermo, quien a menudo se encuentra gravemente influido por condicionantes de carácter personal o social.

Tratamiento conservador

Se realiza sólo en pacientes con incontinencia menor (pérdida ocasional del control de los gases y las evacuaciones), cuya dieta debe tener un aumento del consumo de alimentos que incrementan el tránsito gastrointestinal (productos lácteos, ciruelas, frutas). Se administran medicamentos como la loperamida, ya que incrementa la respuesta del esfínter anal interno.

Tratamiento quirúrgico

Es el tratamiento más eficaz para la incontinencia anal, ya que proporciona resultados positivos en la mayoría

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de los casos. Es importante seleccionar el procedimiento quirúrgico adecuado. La esfinteroplastia descrita por Parks y McPartlin está indicada en casos de defecto muscular esfinteriano con inervación aceptable y consiste en el solapaje sin tensión de los cabos esfinterianos, observando excelentes resultados en 75 a 90% de los casos.[21]

Esfínter anal artificial

El ABS *(artificial bowel sphincter)* es una modificación técnica del esfínter urinario artificial–AMS para su implantación perianal. Consiste en tres componentes de silicón interconectados por dos tubos: un manguito oclusivo que rodea al ano, un balón regulador de la presión y una bomba de control que se ubica en el escroto o labio mayor; con este artefacto 7 de cada 10 pacientes recuperan la continencia por completo, considerando que uno puede cursar con incontinencia de gases o de heces líquidas.[20,21] Actualmente el uso de energía de radiofrecuencia en el tratamiento de algunos casos de incontinencia empleado por Takahashi y col. ha demostrado buenos resultados; sin embargo, aún falta un seguimiento más largo y acumular mayor experiencia en este nuevo y prometedor procedimiento.[22–23]

ABSCESOS

El absceso es una colección purulenta localizada en alguna regiones vecinas del ano y recto que vacían su contenido a través de un orificio situado en la piel anal, perianal o mucosa rectal.[16] Los abscesos representan la afección proctológica más frecuente por la que acude el paciente en busca de atención médica inmediata o urgente, y su tratamiento debe considerarse quirúrgico inmediato, ya que toda colección purulenta debe ser drenada y canalizada.[24,25] El absceso es una manifestación aguda, mientras que la presencia de una fístula es una situación crónica.

Una fístula se puede describir como una comunicación anormal entre cualquiera de dos superficies recubiertas de epitelio. Hoy en día se acepta que tanto el absceso como la fisura anal tienen una causa común y es conveniente considerar las dos opciones simultáneamente.[16–24]

Los abscesos aparecen la mayoría de las veces entre los 30 y los 50 años de edad; la incidencia entre hombres y mujeres es de 5 a 1, respectivamente.

Etiología

La infección de las glándulas anales es quizá la causa más común del absceso; las glándulas anales provienen del canal anal medio, a nivel de las criptas. Los gérmenes contenidos en la materia fecal y moco del intestino no infectan una cripta, penetran en su conductillo y llegan a la glándula anal, donde son retenidos y forman el absceso; la diseminación posterior origina en muchos casos un trayecto fistuloso. Según la dirección que siga el proceso producirá un absceso anal perianal, isquiorrectal, interesfintérico o supraelevador.

Diagnóstico

En la fase aguda el paciente manifiesta dolor agudo e inflamación de la región anal, y dolor al estar sentado o en movimiento que por lo regular se agrava con la defecación e incluso al toser o estornudar. En el estado crónico el paciente refiere la historia clínica de un absceso que se abrió espontáneamente o que requirió drenaje; el paciente notará un pequeño seno supurante o que la excreción ocasiona excoriación de la piel y prurito, y dolor al defecar, así como sangrado por el tejido de granulación en la región de la abertura interna. En la exploración física en fase aguda se presentan los signos cardinales de inflamación (rubor, calor, inflamación y dolor) y pérdida de la función.[16–24]

En los pacientes que rebasan la séptima década de vida, el absceso perianal es la infección supurativa más frecuente de dicha región (más de 50% de los casos), seguido del absceso isquiorrectal.

Dicha infección es potencialmente grave y su progresión puede originar un absceso en herradura o una gangrena tipo Fournier.[26]

Tratamiento

La cirugía es la única posibilidad de curación del absceso y la fístula. La técnica quirúrgica para el absceso es sencilla y difiere de acuerdo con el tipo de absceso que tenga el paciente. En cuanto a la fístula, puede ser tratada mediante una fistulectomía (reseca en su totalidad el trayecto fistuloso) o una fistulotomía (extirpa sólo una porción del trayecto, el techo, y deja en su sitio la otra mitad, el fondo). Es muy importante determinar si el anciano está bajo regímenes de quimioterapia, ya que ésta por sí misma condiciona abscesos perianales, o si cuenta con otras comorbilidades que predispongan a dicho padecimiento.

CÁNCER COLORRECTAL

Introducción

En los últimos 25 años se han desarrollado nuevas técnicas para la detección del cáncer colorrectal que han logrado importantes avances en el diagnóstico de esta enfermedad, la cual representa la causa más frecuente de cáncer en la sexta y la séptima décadas de vida.[27] Este tipo de cáncer es tratable y muchas veces curable cuando se diagnostica tempranamente. La incidencia anual de cáncer colorrectal en EUA es aproximadamente de 148 300 casos y causa 56 600 muertes anuales.[28] En los últimos años se ha logrado disminuir la mortalidad de cáncer colorrectal en EUA gracias a la búsqueda, diagnóstico y resección de pólipos adenomatosos precursores del adenocarcinoma.[1] En México aún faltan estudios para precisar la incidencia de pólipos colorrectales; sin embargo, existen dos estudios que han documentado incidencias de 8.4 y 2.7%.[29]

Debido a la frecuencia de la enfermedad, al crecimiento lento en las lesiones primarias y a la diferencia en el pronóstico cuando se realiza un diagnóstico oportuno el cáncer colorrectal debe formar parte del cuidado médico rutinario para todos los adultos mayores de 50 años de edad, especialmente para los que tienen factores hereditarios.[30]

Factores de riesgo

Existe un gran número de factores que incrementan el riesgo de padecer cáncer colorrectal, dentro de los cuales destacan:

a. Dieta con un bajo consumo de fibra (verduras, frutas), así como un incremento en la ingestión de carnes rojas.
b. Alcoholismo.
c. Tabaquismo.
d. Actividad física; los estudios han demostrado que una rutina de ejercicios cardiovasculares de al menos una hora al día disminuye el riesgo de padecer cáncer colorrectal.[30]

Un factor pronóstico que sin duda incrementa el riesgo de padecer esta enfermedad es la presencia de pólipos adenomatosos, que tienen una distribución estimada entre 35 y 60% de la población adulta de EUA.

Los antecedentes hereditarios de poliposis familiar, cáncer hereditario del colon no relacionado con poliposis o variantes del síndrome de Lynch I y II, y colitis ulcerosa son responsables de 10 a 15% de todos los cánceres colorrectales.[30,31]

Diagnóstico

Debe estar basado fundamentalmente en los síntomas y signos propios de la enfermedad, la cual se divide de acuerdo con el sitio de localización del cáncer:

- **Colon derecho.** Presencia de hemorragia del tubo digestivo bajo, la cual puede ser roja vinosa oscura, cambios del habito defecatorio, anemia por la hemorragia que muchas veces es oculta, anorexia y pérdida de peso; en ocasiones en algunos pacientes delgados es posible palpar el tumor en el cuadrante inferior derecho.
- **Colon transverso.** Hay cambios en el hábito defecatorio, hemorragia del tubo digestivo bajo, oclusión parcial e invasión a órganos vecinos.
- **Colon izquierdo y recto.** Es el más frecuente y fácil de diagnosticar. Sus síntomas son hemorragia rojo rutilante del tubo digestivo bajo, que puede ser en chorro o goteo y estar entremezclada con las heces; cambio del hábito defecatorio; sensación de evacuación incompleta y siempre con la apariencia de tener ocupado el recto; y obstrucción parcial o completa debida al crecimiento tumoral.

En todos los casos el examen inicial por excelencia es el tacto rectal, ya que cerca de 10% de los tumores se localizan de 8 a 10 cm del recto. Los estudios de apoyo diagnóstico son los siguientes:

- **Sangre oculta en heces.** Es un ensayo colorimétrico catalizado por seudoperoxidasa (los pólipos adenomatosos pueden presentar sangrados ocultos durante las evacuaciones).
- **Colon por enema.** Su utilidad diagnóstica es limitada, pues presenta una sensibilidad de 80% para cáncer, observando un signo radiológico característico de "manzana mordida" que es un estrechamiento de la luz intestinal.
- **Rectosigmoidoscopia.** Es el método de primera elección para la búsqueda de pólipos adenomatosos causantes del cáncer colorrectal, que ha demostrado ser efectivo, pues permite explorar la región distal del colon (sigmoides y recto) locali-

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

zando pólipos adenomatosos; también es de gran utilidad para la búsqueda de pólipos y tumoraciones a nivel proximal.

- **Colonoscopia.** Es el estudio de elección para detección, diagnóstico y tratamiento (resección de pólipos) del cáncer colorrectal, con una sensibilidad de 96.7% en general, de 85% para pólipos grandes y de 78.5% para pólipos pequeños menores de 1 cm, y una especificidad de 98% para todas las lesiones.
- **Tomografía y resonancia magnética.** Son estudios que permiten estadificar el cáncer y buscar sitios de metástasis, sobre todo hepáticas.
- **Ultrasonido endoscópico transrectal y colónico.** Método sensible para la detección de metástasis a ganglios linfáticos; en el cáncer rectal es la regla de oro para la evaluación preoperatoria y la detección en caso de recurrencia.[32–33] El antígeno carcinoembrionario es una glicoproteína sérica que se usa con frecuencia en el manejo de los pacientes con cáncer rectal y es útil para el seguimiento y el pronóstico, pero nunca para el diagnóstico.

Tratamiento

La cirugía es el tratamiento primario del cáncer colorrectal. En ocasiones es necesaria la creación de un estoma temporal o permanente, lo cual está directamente relacionado con el tipo de cirugía realizada. Los múltiples estudios clínicos han demostrado que la cirugía con resección completa del tumor se beneficia de la quimioterapia adyuvante sistémica a base de 5–fluorouracilo (5–FU), leucovorin, irinotecan, oxiplatino y capecitabina, los cuales brindan más seguridad que la cirugía sola. Estos medicamentos pueden combinarse para lograr una paliación eficaz en etapas avanzadas o metástasis. Se ha observado que los pacientes en estadio III tratados con quimioterapia adyuvante con 5–FU con leucovorin presentan 40% de reducción y remisión de la enfermedad, y 33% de reducción de mortalidad por la enfermedad.[34,35] La mayoría de las pruebas con radioterapia preoperatoria o posoperatoria sola han mostrado una disminución en la tasa de recaída local pero ningún efecto definitivo en la sobrevivencia. La combinación de 5–fluorouracilo (5–FU) y radioterapia es eficaz y puede considerarse como un tratamiento estándar.[34] En la mayoría de las situaciones la radioterapia para el cáncer rectal se usa como un procedimiento paliativo, pero puede tener un mayor impacto cuando se emplea en forma perioperatoria.

Actualmente se están investigando nuevas terapias para el cáncer colorrectal a través de radioinmunoterapia con anticuerpos monoclonales (MABs) que se obtienen a partir de células, carcinomatosas que actúan como antígenos agonistas sobre el tumor con radiomarcadores. Se han observado buenos resultados con este nuevo tratamiento en paciente en estadios I y II, así como en pacientes posoperados con alto riesgo de metástasis. Pero, a pesar de los resultados prometedores de esta nueva técnica, aún faltan estudios concluyentes.[35] La clasificación clínica todavía permanece como el indicador de pronóstico más importante, mientras que un diagnóstico oportuno en estadios tempranos es el mejor indicador pronóstico para cada paciente.

El pronóstico del cáncer rectal está relacionado con el grado de penetración del tumor a través de la pared intestinal y la presencia o ausencia de invasión ganglionar.

REFERENCIAS

1. **Nicholl RJ, Dozois RR:** *Surgery of the colon and rectum.* Churchill Livingstone, 1997;206–231.
2. **Sardinha T, Corman M:** Hemorrhoids. *Surg Clin N Am* 2002;82:115–167.
3. **Pasha JN, Scholefield HJ:** Managing haemorrhoids. *BMJ* 2003;327:847–851.
4. **Thomson WBF:** The nature of haemorrhoids. *Br J Surg* 1975;62:542–52.
5. The Standards Task Force American Society of Colon and Rectum Surgeons. *Practice parameters for treatment of hemorrhoids. Dis Colon Rectum* 1993;36:1118–1120.
6. **Moesgaard F, Nielsen ML, Hansen JB *et al.:*** High–fiber diet reduces bleeding and pain in patients with hemorrhoids. *Dis Colon Rectum* 1982;25:454–456.
7. **Felice G, Privitera A, Ellul E *et al.:*** Doppler–guided hemorrhoidal artery ligation: an alternative to hemorrhoidectomy. *Dis Colon Rectum* 2005;48:2090–2093.
8. **Senagore AJ:** Surgical management of hemorrhoids. *J Gastrointest Surg* 2002;6:295–258.
9. **Longo A:** *Treatment of hemorrhoids disease by reduction of mucosa and hemorrhoidal prolapse with circular suturing device: a new procedure.* Proceedings of the 6th World Congress of Endoscopio Surgery. Italia, 1998.
10. **Correa Rovelo J *et al.:*** Stapled rectal mucosectomy vs. closed hemorrhoidectomy. *Dis Colon Rectum* 2002;45:1367– 1375.
11. **Correa Rovelo J, Téllez O, Obregón L *et al.:*** Prospective study of factors affecting postoperative pain and symptom persistence after stapled rectal mucosectomy for hemorrhoids: a need for preservation of squamous epithelium. *Dis Colon Rectum* 2003;46:955–962.

12. **Metcalf AM:** Anal fissure. *Surg Clin N Am* 2002;82:1271–1277.
13. **Ram E, Alper D, Gideon SY *et al.:*** Internal anal sphincter function following lateral internal sphincterotomy for anal fissure: a long–term manometric study. *Ann Surg* 2005:242; 208–211.
14. **Oh C, Divino CM, Steinhagen RM:** Anal fissure: 20 years experience. *Dis Colon Rectum* 1995;38:378.
15. **Philips R:** Pharmacologic treatment of anal fissure with botoxin, diltiazem or betanecol. *J Gastrointest Surg* 2002;6: 281–283.
16. **Goldberg MS, Gordon HP, Nivatvongs S:** *Fundamentos de cirugía anorrectal*. México, Limusa, 1986:305–327.
17. **Madiba ET, Baig KM, Wexner DS:** Surgical management of rectal prolapse. *Arch Surg* 2005;140:63–73.
18. **Brown JA, Anderson HJ, McKee FR *et al.:*** Strategy for selection of type of operation for rectal prolapse based on clinical criteria. *Dis Colon Rectum* 2004;47:103–107.
19. **Correa Rovelo JM, Bahena–Aponte JA:** Tratamiento del prolapso rectal completo mediante la rectosigmoidectomía perineal. Reporte Preliminar. *Rev Médica Sur* 2004;11:227–234.
20. **Fielding LP, Goldberg SM:** *Surgery of the colon, rectum and anus.* 5ª ed. Butterworth–Heinemann, 1993:736–777.
21. **Kamm MA:** Repair of the anal sphincter. *Update Gastroenterology* 1996;175–181.
22. **Takahashi T, García Osogobio S, Valdovinos MA *et al.:*** Radio–frequency energy delivery to the anal canal for the treatment of fecal incontinence. *Dis Colon Rectum* 2002;45: 915–922.
23. **Takahashi T, García Osogobio S, Valdovinos MA *et al.:*** Extended two year results of radio–frequency energy delivery for the treatment of fecal incontinence (the secca procedure). *Dis Colon Rectum* 2003;46:711–715.
24. **Brunicardi CF, Andersen KD, Billiar RT *et al.:*** *Schwartz's principles of surgery.* 8ª ed. McGraw–Hill, 2005:1103–1108.
25. **Fielding MA, Berry AR:** Management of perianal sepsis in a district general hospital. *J R Coll Surg Edinb* 1992;37:232–234.
26. **Nix P, Stringer MD:** Perianal sepsis in children. *Br J Surg* 1997;84:819–821.
27. **Winawer JS:** A quarter century of colorectal cancer screening: Progress and prospects. *J Clin Oncology* 2001;19:6–12.
28. **Lynch TH, Chapelle de la A:** Hereditary colorectal cancer. *N Engl J Med* 2003;348;912–932.
29. **Correa Rovelo JM, Bahena Aponte JA, Moreno Cruz JA *et al.:*** Incidencia de pólipos adenomatosos en la población que acude a la unidad de diagnóstico clínico de Médica Sur. *Rev Médica Sur* 2005;12:109–112.
30. **Emmons MK, McBride CM, Puleo E *et al.:*** Prevalence and predictors of multiple behavior: a risk factor for colon cancer. *Preventive Medicine* 2005;40:527–534.
31. **Thorson AG, Knezetic JA, Lynch HT:** A century of progress in hereditary non polyposis colorectal cancer (Lynch syndrome). *Dis Colon Rectum* 1999;42(1):1–9.
32. **Hawk TE, Levin B:** Colorectal cancer prevention. *J Clin Oncol* 2005, 23:378–391
33. **Lewis JD, Kenneth EH, Warren BB *et al.:*** Detection of proximal adenomatous polyps with screening sigmoidoscopy. *Arch Intern Med* 2003;163:413–20.
34. **Andre N, Schmiegel W:** Chemoradiotherapy for colorectal cancer.. *Gut* 2005; 54: 1194–1202.
35. **Koppe MJ, Bleichrodt WJ, Oyen G *et al.:*** Radioimmunotherapy and colorectal cancer. *Br J Surg* 2005;92:264–276.

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 25

Vigilancia ginecológica

Luis Sentíes Cortina

INTRODUCCIÓN

El mantenimiento de la salud en la mujer mayor de 65 años de edad requiere educación y atención integral y multidisciplinaria con el fin de mantener una mejor calidad de vida durante el mayor tiempo posible.

La vigilancia ginecológica o la evaluación periódica de la mujer debe ser parte fundamental de todo programa de salud posmenopáusico, el cual debe incluir diversos aspectos, como educación para la salud, historia clínica completa (que incluya un interrogatorio médico sobre los factores de riesgo), síntomas incipientes, calidad de vida, exploración física adecuada (en las mamas, el aparato urogenital y los sistemas cardiovascular y esquelético) y un programa de medidas preventivas que incluya inmunizaciones y pruebas de escrutinio de cáncer.

Trascendencia de la evaluación de la calidad de vida

En la mujer de la tercera edad tiene cada vez mayor relevancia el concepto de calidad de vida, puesto que en ocasiones ya no es posible mantener un completo estado de bienestar biopsicosocial debido a la progresiva acumulación de dolencias, enfermedades y limitaciones de la función de los diversos aparatos y sistemas; sin embargo, aunque no se logre una curación absoluta, mucho se puede hacer por mejorar la calidad de vida de las pacientes.

Hay que evolucionar del concepto tradicional de salud–enfermedad y abandonar la tendencia a corregir de manera objetiva y precisa las desviaciones de la normalidad, de parámetros de laboratorio, de estándares fisiológicos o anatómicos, etc., y aprender a valorar e interpretar la repercusión real de la enfermedad en la paciente, modulada en gran medida por su estilo de vida, su actividad física o intelectual y su entorno. Es decir, una misma enfermedad o un mismo grado de desviación de la normalidad de algún parámetro pueden tener una repercusión completamente diferente en la calidad de vida de cada paciente dependiendo de su realidad, sus actividades y su nivel social, económico y cultural, y en general de todo lo que constituye el entorno vital de la paciente.

El concepto de salud en la mujer de la tercera edad es más amplio e implica tres factores relacionados. El primero sería la ausencia de enfermedad; sin embargo, aun con la presencia de ella hay que tomar en cuenta otros dos factores que se pueden incluir en el concepto de salud de la paciente geriátrica: el mantenimiento de la función y el confort, y la presencia de sistemas de soporte satisfactorios.

Es frecuente que el objetivo de la actuación médica se centre sólo en el primer punto: en la corrección absoluta del problema hasta llevarlo a cifras objetivas en vez de usar como parámetro primordial el grado de satisfacción de la paciente medido con base en la mejoría en la calidad de vida que, aunque es una valoración subjetiva por parte de la paciente, el médico puede medirla con cierto grado de objetividad mediante cuestionarios de calidad de vida. Vale la pena hacer hincapié en este concepto, pues de aquí partirán los lineamientos a seguir en la vigilancia ginecológica de la mujer en esta etapa de la vida.

Así, está el ejemplo de una paciente con descenso sintomático de la pared vaginal anterior (cistocele) en

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

donde el concepto tradicional de salud–enfermedad indicaría que la paciente requiere un tratamiento quirúrgico que debe restablecer la normalidad de las relaciones anatómicas de la vagina con los órganos vecinos y sus elementos de sostén; sin embargo, en la realidad particular de cada paciente la repercusión del mismo grado de alteración anatómica será diferente y se manifestará con síntomas variables, dependiendo de la salud general, la movilidad, las actividades habituales, el ejercicio, la vida sexual y un sinnúmero de diferencias individuales, lo cual conduce a una gran gama de posibles actuaciones médicas, a pesar de que desde el punto de vista objetivo tenga exactamente el mismo grado de alteración anatómica. Las actuaciones pueden ir desde la simple conducta expectante hasta diferentes tipos de reparaciones quirúrgicas simples, como la plastia vaginal anterior, y radicales, como la reparación paravaginal por vía abdominal o la aplicación de mallas sintéticas, pasando por una amplia gama de manejos conservadores, pesarios y ejercitación de los músculos perineales. La mejor opción terapéutica será la que ofrezca un mayor grado de mejoría en la calidad de vida de la mujer, con el menor riesgo y costo posible, y no la que garantice el grado de corrección anatómica más completo y duradero. Hay ocasiones en las que el "éxito" quirúrgico puede llevar a situaciones que alteren más la calidad de vida de la paciente que el mismo problema que se pretendía resolver, por ejemplo la aparición de disfunción en el vaciado vesical o alguna complicación anestésica grave.

Pensando de esta manera, el objetivo terapéutico sólo podrá establecerse hasta que se haya realizado una valoración integral de la paciente, incluyendo un análisis detallado del grado de afectación de alguna patología en diferentes aspectos de la vida diaria de la mujer, para que se establezcan los aspectos en los que se puede lograr una mejoría razonable dentro de un balance riesgo–beneficio positivo.

Es definitivo que hoy en día hay que preocuparse más por agregar más vida a los años que por añadirle más años a la vida de las pacientes. Al fin la calidad de la atención médica se evalúa por el grado de satisfacción de la paciente y no por el éxito medible en la corrección de parámetros objetivos fisiológicos o anatómicos.

Por esto, el propósito de la vigilancia ginecológica geriátrica no es simplemente la prevención o el retraso de la enfermedad, sino más bien la mejoría de la calidad de vida, con la productividad e independencia de la mujer.

Cada día se enfatiza más la necesidad de que los clínicos tengan un marco de decisión susceptible de individualizar para cada caso basado en recomendaciones poblacionales específicas por enfermedad en las que pueda considerarse el contexto del estado de salud general de cada mujer y sus datos específicos, así como su expectativa de vida.

Métodos para evaluar la calidad de vida

En los últimos años se ha trabajado en diversos métodos para evaluar el impacto de la enfermedad en la calidad de vida de las personas, en como interpretarlos y como tomar decisiones de salud en función de ellos. Aún hay mucho por hacer pero en general se considera que deben evaluar diferenciadamente los siguientes aspectos:

- Bienestar físico: la presencia de síntomas como dolor, disnea, náusea, etc.
- Bienestar funcional: la capacidad de participar en sus actividades de la vida diaria, ya sea de trabajo o de placer.
- Bienestar emocional: el balance entre los estados afectivos positivos (felicidad, tranquilidad mental) y negativos (tristeza, ansiedad).
- Bienestar familiar: mantener comunicación y relaciones familiares.
- Funcionamiento social: capacidad de participar y disfrutar de actividades y roles sociales.
- Satisfacción con el tratamiento, incluidos los aspectos financieros.
- Vida íntima y sexual: preocupaciones por la imagen corporal.

Existen diversos cuestionarios confiables y validados para la evaluación de la calidad de vida relacionada con la salud; algunos evalúan el estado de salud global y otros la enfermedad en forma genérica; los hay también específicos para algunas enfermedades.

Los instrumentos genéricos para medir el estado de salud se aplican a todas las poblaciones y pueden ser respondidos por personas sanas y enfermas, para hacer comparaciones entre ellas o entre grupos etarios; por ejemplo, el *Nottingham Health Profile*[1] y el SF 36 o cuestionario corto de 36 preguntas.[2]

Los instrumentos para medir el impacto de la enfermedad de manera genérica son aplicables a grupos con cualquier enfermedad o problema médico y pueden utilizarse para comparar diferentes padecimientos, niveles de gravedad o tipos de tratamiento. Algunos ejemplos incluyen el *Sickness Impact Profile* (SIP)[3] y el *Functional Assessment of Chronic Illness Therapy* (FACIT).[4] También hay instrumentos para evaluar el impacto en la calidad de vida de enfermedades o condiciones específicas como diabetes, cáncer, incontinencia urinaria, etc.

VIGILANCIA GINECOLÓGICA PERIÓDICA

El médico de primer contacto, que por lo general es el ginecólogo, el médico familiar o el geriatra, será el encargado de la vigilancia ginecológica de la paciente geriátrica. Dicha vigilancia tiene los siguientes objetivos: en primer lugar, la prevención primaria mediante medidas que eviten la aparición de nuevas enfermedades; en segundo lugar, la prevención secundaria mediante exámenes de escrutinio para detectar oportunamente enfermedades que no pudieron ser prevenidas e iniciar cuanto antes el tratamiento adecuado y la limitación del daño; y finalmente la rehabilitación, cuyo objetivo es disminuir el grado de repercusión de las secuelas de la enfermedad en la calidad de vida de la paciente.

El médico de primer contacto puede examinar la salud mediante la aplicación de sencillos cuestionarios (como los que ya se comentaron) y, en una consulta más detallada, obtener una historia precisa de antecedentes y realizar una exploración física enfocada y estudios diagnósticos complementarios, así como iniciar algunas intervenciones terapéuticas y consejería.

En lo que se refiere a prevención primaria hay que establecer los problemas de salud que con mayor frecuencia afectan a las mujeres mayores de 65 años de edad y seleccionar los que son susceptibles de prevención.

La prevención secundaria está basada en pruebas de escrutinio para detectar mujeres con enfermedades en etapas subclínicas o iniciales susceptibles de tratamiento oportuno. Cabe aclarar que sólo es válido realizar exámenes de escrutinio para las enfermedades que tienen tratamiento, el cual ha demostrado tener mejores resultados que si no lo hubiera o fuera tardío.

Un estudio de escrutinio puede causar mayor daño que beneficio si su efectividad no está basada en pruebas.

EDUCACIÓN PARA LA SALUD

Como ya se dijo, la consulta ginecológica en la paciente geriátrica no puede limitarse a exponer un listado de síntomas y otro de tratamientos.

El papel del médico va mucho más allá; tal vez la parte más olvidada sea la de educar para la salud. El médico debe instruir a la paciente sobre medidas preventivas, fomentar hábitos saludables, desalentar adicciones, alertar sobre factores de riesgo, evitar accidentes y caídas, etc.

Está comprobado que entretenerse unos minutos en detectar y alertar a la paciente sobre los factores de riesgo de caídas resultará a largo plazo en una medida más eficaz para la prevención de fracturas que la administración de tratamientos caros y prolongados. Adiestrar a la paciente en la autoexploración mamaria resulta en el diagnóstico más temprano y el tratamiento oportuno de más de 65% de los casos de cáncer mamario. Es por esto que un segmento de la consulta debe enfocarse a la prevención de accidentes que son más frecuentes en esta etapa de la vida por factores evidentes, pero que poco se detienen a analizar para modificarlos y prevenirlos.

En la consulta hay que identificar factores de riesgo mediante el interrogatorio específico y la exploración física, como la hipotensión postural, el uso de hipnóticos o sedantes, la combinación de tres o más medicamentos, el trastorno del equilibrio y la limitación de la fuerza muscular o del rango de movimientos articulares de las extremidades. En cuanto al entorno, es importante analizar el mobiliario estorboso, tapetes sueltos, falta de agarraderas en el baño, tinas y pisos resbalosos, falta de barandales, iluminación insuficiente, zapatos inadecuados, etc. La causa más común de fracturas es la caída secundaria a la combinación de factores como levantarse bruscamente en la noche con urgencia de orinar, hipotensión postural, tapetes sueltos, mala iluminación, zapatos a medio camino y osteoporosis. Las quemaduras son otro accidente frecuente en ancianas que viven solas y tienen instalaciones eléctricas inadecuadas, lámparas o aparatos que se quedan encendidos todo el día, alimentos que se olvidan en la estufa, cafetera, etc.

Los accidentes automovilísticos, causa de mortalidad creciente en personas de todas las edades, también pueden ser propiciados o sufridos por mujeres de edad avanzada que no han sido evaluadas en lo relacionado con sus limitaciones de movilidad, capacidad de respuesta, reflejos, audición, visión, uso de medicamentos sedantes, etc., pues dichas deficiencias ponen en peligro su capacidad a la hora de conducir. Cuando una paciente corre riesgo deben saberlo ella y sus familiares.

En general, todas las medidas para mejorar la salud son benéficas incluso desde el punto de vista económico, pues se ha estudiado que aumentan la longevidad sin incremento en los costos de salud.

EVALUACIÓN INICIAL

La historia clínica es la pieza fundamental del conocimiento de la paciente; en ella se deben evaluar las siguientes áreas:

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

1. Estado mental.
2. Estado funcional y principales actividades habituales.
3. Hábitos nutricionales.
4. Actividad física, ejercicio y capacidad de movilidad e independencia.
5. Medicamentos; dosis y horarios.
6. Audición y visión.
7. Continencia urinaria y fecal.
8. Tabaquismo.
9. Estado emocional.
10. Apoyo familiar y social.

Evaluación del estado mental

Este aspecto debe evaluarse de manera sistemática en cada consulta. Con el saludo, el motivo de consulta y el interrogatorio inicial se puede apreciar el estado mental de la paciente. Hay que solicitarle que recuerde tres cosas y luego interrogarla al respecto después de un momento de distracción. Si no presenta anormalidades, no requerirá de evaluación adicional; en caso contrario sería conveniente aplicar algún cuestionario validado para evaluación del estado mental y, en su caso, canalizarla con un neurólogo.

Estado funcional y principales actividades habituales

Parte de la plática con la paciente debe centrarse en conocer sus actividades habituales. Con unas cuantas preguntas sobre su trabajo, actividades hogareñas y participación social informará acerca de su nivel de actividad e independencia y no será necesaria otra evaluación. Si se detectan limitaciones, entonces será necesario preguntar específicamente sobre su capacidad para actividades básicas como vestirse, comer, caminar, ir al baño e higiene personal.

Hábitos nutricionales

En cuanto al estado nutricional, siempre se le debe preguntar a la paciente si en los últimos seis meses o un año ha perdido o ganado peso de manera significativa, y si ha tenido alguna modificación importante en sus hábitos nutricionales. Cualquier alteración requerirá una evaluación más detallada, así como las necesidades nutricionales muy específicas, como las de la diabetes.

Actividad física, ejercicio y capacidad de movilidad e independencia

En cuanto a la movilidad, debemos valorar la independencia, la estabilidad y la seguridad con que la paciente llega al consultorio, se sienta, se incorpora, camina, se detiene y da vuelta, si se tiene que ayudar con las manos o requiere apoyos, etc. Cualquier alteración en este sentido debe alertar sobre la necesidad de estudios adicionales y, en su caso, de rehabilitación o precauciones especiales para evitar accidentes.

Medicamentos; dosis y horarios

En toda consulta hay que actualizar la lista de medicamentos y suplementos alimentarios que toma la paciente, así como las dosis y los horarios de administración. Es frecuente que la paciente omita medicamentos que considera habituales o que comente con su ginecólogo sólo los medicamentos que se refieren a esa área y con el cardiólogo otros, y así sucesivamente, sin que ninguno conozca el arsenal completo que maneja; sin embargo, siempre hay que tomar en cuenta que cualquier síntoma puede atribuirse a efectos colaterales de los medicamentos, a efectos sinérgicos o a interacciones con nuevos fármacos. Muchas veces se pueden resolver algunos problemas al ajustar la prescripción actual, modificando dosis y horarios, o sustituyendo medicamentos, en especial los que tienen efectos sistémicos importantes, como los medicamentos con efectos anticolinérgicos.

Audición y visión

La consulta debe incluir una sencilla apreciación de la capacidad auditiva y visual; esto se logra cuando el médico modula la voz, le pide a la paciente que lea la receta, etc. Si hay una disfunción evidente, se debe canalizar con el especialista para una evaluación completa y manejo adecuado, además de advertirle a la paciente sobre los riesgos de accidentes por esta causa.

Continencia urinaria y fecal

Siempre hay que preguntar de manera dirigida acerca de la función vesical o la intestinal, pues son síntomas que la paciente omite muchas veces. Al menos hay que preguntarle a la paciente si ha tenido pérdidas urinarias relacionadas con esfuerzos, sensación de urgencia, frecuencia urinaria diurna y nocturna o incapacidad para

llegar al baño cuando se tiene urgencia. Si alguna respuesta resulta positiva, hay que aplicarle a la paciente cuestionarios validados para dicho fin.[2]

Tabaquismo

En cualquier época de la vida es importante alentar la suspensión de esta adicción, pero durante la posmenopausia hay más razones para hacerlo. Para empezar, la menopausia tiende a ser más tardía en las mujeres que no fuman y las posibilidades de padecer cáncer pulmonar se reducen paulatinamente hasta que después de cinco años de suspenderlo casi se equiparan con las de la población no fumadora; el riesgo de enfermedad coronaria disminuye a la mitad al año de suspenderlo y a los 15 años es casi igual al de la población general; disminuye el riesgo de osteoporosis y de cáncer de esófago, laringe, cavidad oral, páncreas y vejiga, así como las enfermedades pulmonares crónicas y vasculares periféricas, la úlcera péptica y el proceso de envejecimiento en todos los aspectos. Incluso hay beneficios inmediatos al dejar de fumar, pues en 12 h comienzan a decrecer los niveles de monóxido de carbono y nicotina, se empiezan a reparar los daños causados en los pulmones y el corazón, disminuyen en corto plazo las secreciones mucosas y las molestias torácicas, aumenta la capacidad para realizar actividades físicas, se respira mejor, se socializa mejor y se ahorra el costo de los cigarros.

Estado emocional

No deben faltar en el interrogatorio ginecológico tres o cuatro preguntas relacionadas con el estado emocional, como llanto, depresión, agresividad, insomnio y estrés. En caso de cualquier síntoma se puede requerir una evaluación precisa mediante la aplicación de cuestionarios específicos para medir la depresión o la valoración psicológica o psiquiátrica especializada.

Apoyo familiar y social

Siempre es conveniente entender el entorno en el que se desenvuelve la paciente y el apoyo que pudiera recibir de su familia, pareja, hijos, amigos, empleados, etc. Con unas cuantas preguntas acerca de su estado civil, con quién vino, quién cocina, etc., se puede ubicar el grado de dependencia y apoyo familiar con el que cuenta la paciente, que en ocasiones será indispensable para vigilar, supervisar o incluso administrar el tratamiento o diversas medidas preventivas.

Finalmente, siempre hay que tener en mente que quizá la esencia de la consulta ginecológica en la paciente posmenopáusica es simplemente la oportunidad de ser escuchada, de expresar una serie de sentimientos, inquietudes o dolencias que la mujer no encuentra con quién desahogar. Con frecuencia tienen alguna comunicación parcial con su pareja, amigas, hijos o familiares con respecto a algunas situaciones que atañen específicamente a esa relación, pero es difícil que encuentren un interlocutor neutral con quién expresar esa compleja mezcla de sentimientos y conflictos de su interacción. Tener con quién explayarse y englobar en una sola conversación los problemas derivados de diferentes interacciones humanas le ayuda a la mujer a dar forma a su sentir y a entender que tal vez el conflicto se deriva de otra situación estresante.

El crecimiento de la expectativa de vida en las últimas décadas ha ocasionado que muchas mujeres aún no hayan asimilado que se comportan como sus madres o sus abuelas, pensando que ya "van de salida" sin ningún proyecto de vida, lo cual se traduce en una actitud pesimista y un estado de quejas y dolencias. Motivar a la mujer de la tercera edad a sentirse valiosa, productiva e independiente, y despertar su interés en actividades físicas o mentales que le fomenten la ocupación y la responsabilidad es parte esencial de una buena relación médico–paciente. Las mujeres deben comprender que les queda por vivir más de una tercera parte de su vida después de la menopausia y en algunos casos hasta cerca de la mitad, así que hay tiempo de emprender, enseñar, realizar y completar un proyecto de vida.

Dentro de la evaluación inicial se pasa a la exploración física para destacar los aspectos relevantes de la evaluación de la mujer posmenopáusica.

EVALUACIÓN MAMARIA

La exploración mamaria y de las zonas linfoportadoras es parte imprescindible de cualquier revisión ginecológica, independientemente del motivo de la consulta, dado el riesgo tan elevado de neoplasias mamarias en esta etapa de la vida.

El médico debe explorar la mama con la paciente sentada frente a él para observar en toda su extensión la glándula mamaria, las areolas y los pezones. Debemos evaluar la forma, el volumen, la simetría, el estado de la superficie, la presencia de edema, los cambios de colo-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ración, la descamación, las protrusiones o los hundimientos, la retracción de la piel y cualquier otra desviación de la normalidad. La inspección debe hacerse en reposo y en movimiento, es decir, durante el reposo con los brazos descansando a los lados del cuerpo y durante el movimiento pidiéndole a la paciente que apoye las manos en las caderas, que mueva los codos hacia delante flexionando el tronco simultáneamente y que lleve los codos hacia atrás hiperextendiendo el tronco; finalmente, debe levantar los brazos y poner las manos detrás de la nuca. A continuación se procede a la palpación de los huecos axilares, las regiones supraclaviculares y el cuello, también sentada. Para la palpación adecuada de las regiones axilares es conveniente hacer descansar el brazo izquierdo de la paciente sobre la mano izquierda del médico y movilizarlo libremente, mientras con la mano derecha explora el hueco axilar izquierdo de la paciente, de manera que al desplazar el brazo de la paciente el médico relaje la musculatura de la zona y facilite la palpación y luego a la inversa. Posteriormente, con la paciente en decúbito dorsal, el médico palpa toda la glándula mamaria de manera ordenada y lineal, haciendo caminar sus dedos alternadamente, mientras la paciente pone los brazos a los lados y después detrás de la nuca.

La exploración mamaria debe realizarse de manera sistemática al menos una vez al año y en ocasiones cada seis meses para dar seguimiento a hallazgos anormales, o cuando existen factores de riesgo importantes o la paciente detecte algún hallazgo en la autoexploración.

El médico nunca debe perder la oportunidad de explicar y reafirmar la manera adecuada de realizar la autoexploración mamaria mientras explora las mamas y le insiste a la paciente que debe seleccionar alguna fecha del mes que le recuerde la realización de la autoexploración detallada. No es conveniente realizar la autoexploración con demasiada frecuencia porque se puede convertir en un acto demasiado superficial y rápido, que puede ir acostumbrando a cambios lentos difícilmente perceptibles. Si se selecciona alguna fecha fácil de recordar, una vez al mes más o menos, la exploración será más detenida y detallada, y resultará más sencillo percibir algún cambio de un mes a otro.

La autoexploración debe realizarse primero en la ducha, ya que los dedos mojados y enjabonados permiten resbalar con facilidad y proporcionan una percepción diferente. En segundo lugar, hay que observarse ante el espejo de manera estática y dinámica, al igual que en la exploración, buscando todas las características mencionadas. Finalmente hay que terminar la autoexploración acostada, con una mano detrás de la nuca y con la otra palpando el seno en forma contralateral. La paciente no requiere conocimientos oncológicos para detectar alguna anormalidad, lo único que necesita es hacerlo de manera sistemática y periódica para que se conozca con la mayor precisión posible y el día que detecte cualquier anormalidad acuda a revisión. Con estas recomendaciones se pueden detectar en etapa más temprana más de 65% de los tumores mamarios.

EVALUACIÓN UROGENITAL

En cada revisión ginecológica se debe explorar con detenimiento la vulva, la vagina, el útero y los ovarios, así como la vejiga y el recto, sobre todo por la presencia de prolapso genital.

En el interrogatorio se hizo una evaluación sobre los problemas de continencia urinaria o fecal y los síntomas relacionados, los cuales se deben corroborar durante la exploración.

Atrofia genital

Es necesario evaluar el grado de atrofia genital y comparar los datos de la exploración con la información obtenida en el interrogatorio en cuanto a vida sexual, dispareunia, resequedad vaginal y demás síntomas que pudieran estar relacionados. La atrofia genital se manifiesta en forma progresiva por la falta de la lubricación vaginal, palidez y adelgazamiento de las mucosas urogenitales, disminución de la vascularidad, disminución de la acidez vaginal o desaparición de los lactobacilos de Doderlain, predisposición a las infecciones, hemorragias escasas cuando la atrofia es importante, involución de los labios menores, reducción del calibre y longitud vaginal, y sensación de resequedad con prurito y ardor.

En raras ocasiones la atrofia genital puede ser tan extrema que lleve prácticamente a la fusión de los labios, lo cual se llama craurosis vulvar.

La atrofia urogenital es un proceso progresivo que se inicia desde que se declara la menopausia, pero que se manifiesta como problema de manera tardía, cuyo control es básicamente a base de estrógenos locales.

Los epitelios uretrales y vesicales sufren un proceso similar de atrofia, pues también tienen concentraciones considerables de receptores estrogénicos. La presión uretral necesaria para la continencia urinaria es relativamente débil, es decir, la presión de cierre uretral, que es la diferencia en la que la presión uretral sobrepasa a la

presión vesical, disminuye progresivamente con los años y de manera más o menos paralela a la atrofia genital. La presión uretral se determina prácticamente en tres partes iguales por la musculatura estriada voluntaria del esfínter uretral, la musculatura lisa involuntaria y la mucosa con su plexo vascular. El hipoestrogenismo adelgaza la mucosa y disminuye en forma significativa el plexo vascular, lo cual puede llegar a disminuir en cerca de una tercera parte la presión uretral favoreciendo la incontinencia.

El complejo mecanismo de control de la micción que está regulado por el sistema nervioso autónomo, simpático y parasimpático, el sistema nervioso central y una intrincada red de receptores y neurotransmisores, también sufre cambios relacionados con el hipoestrogenismo, lo cual favorece la aparición de otros síntomas urinarios relacionados con la atrofia urogenital, como son la urgencia, la frecuencia, la nicturia y la incontinencia de urgencia, por lo que los estrógenos locales pueden tener algún papel en el manejo de estos problemas.

La gran variedad de vías nerviosas, neurotransmisores y receptores que intervienen en el mecanismo normal de continencia urinaria y micción hacen que la vejiga sea blanco fácil de efectos colaterales de los más diversos medicamentos: diuréticos, antihipertensivos, fármacos con efectos estimulantes, prostaglandinas, bloqueadores adrenérgicos, colinérgicos y anticolinérgicos, y muchos más. Siempre se debe buscar la posible explicación de síntomas urinarios que presente la paciente en la combinación de medicamentos que está recibiendo antes de atribuirlos a hallazgos de la exploración, ya que en ocasiones la curación de los síntomas puede lograrse con cambios o ajustes en la medicación habitual.

La incontinencia urodinámica de esfuerzo (IUE) debida al descenso del cuello vesical, junto con la relajación de las estructuras faciales que dan soporte a la uretra, en especial durante el aumento de presión abdominal, es la causa de incontinencia urinaria más frecuente en la mujer perimenopáusica. En la exploración física deben hacerse maniobras de esfuerzo para corroborar o detectar la presencia de pérdida urinaria involuntaria. Es importante considerar que, si se busca detectar el signo clínico de incontinencia urinaria, en ocasiones es necesario hacerlo con vejiga llena y en posición de pie o sentada, ya que con la vejiga vacía y en posición ginecológica es menos probable identificarlo.

La incontinencia urinaria de esfuerzo casi siempre se asocia con el hallazgo de hipermovilidad uretral, la cual puede evaluarse mediante la prueba del hisopo, que consiste en introducir cuidadosamente un hisopo lubricado con jalea anestésica a través de la uretra hasta llegar a la unión uretrovesical, sin introducirlo en la vejiga y vigilando que no quede a media uretra, y pedirle a la paciente que haga esfuerzo mediante la maniobra de Valsalva. El resultado se interpreta con base en la movilidad que presenta el extremo externo del hisopo midiendo el ángulo que mantiene en reposo con respecto a la horizontal (0°) y el ángulo máximo que logra durante el esfuerzo. Si la medición es mayor de 30°, se considera que existe hipermovilidad uretral, lo cual hace más probable el diagnóstico de incontinencia urodinámica de esfuerzo. Sin embargo, el diagnóstico preciso de esta patología y su corrección quirúrgica son labor de un especialista en urología ginecológica.

La llamada vejiga hiperactiva implica la presencia de síntomas vesicales sensoriales, sobre todo la sensación de urgencia urinaria y frecuencia, independientemente de que se asocie con incontinencia urinaria de urgencia o no. Como ya se mencionó, el hipoestrogenismo y la atrofia urogenital asociada favorecen estos problemas, por lo que se vuelven más frecuentes con la edad. La incontinencia urinaria de urgencia (IUU) es el tipo de incontinencia más frecuente en la paciente geriátrica y su tratamiento es básicamente farmacológico y conductual. En este caso no se encuentran hallazgos específicos en la exploración, excepto cuando se observa un episodio de incontinencia supuestamente relacionada con un esfuerzo, que en realidad se debe a una contracción vesical (urgencia). El diagnóstico diferencial se basa en que la fuga urinaria en la IUE se presente en el momento de máximo esfuerzo y desaparezca conforme éste disminuye; en cambio en la IUU, además de acompañarse de la sensación de orinar, la fuga de orina se retrasa 1 o 2 seg después del esfuerzo y tiende a persistir un poco más que el aumento de presión abdominal y a ser más abundante.

El diagnóstico se confirma mediante estudios urodinámicos, en especial la cistometría, que permiten detectar la presencia de contracciones del músculo detrusor que no se pueden inhibir durante la fase de llenado vesical. Dichas contracciones no inhibidas se acompañan de sensación de urgencia urinaria y de pérdida urinaria en el caso de la IUU. El tratamiento de estas dos formas de incontinencia es completamente diferente, así que mientras no se haga el diagnóstico correcto no podrá manejarse como es debido.

La tercera causa frecuente de incontinencia urinaria es la mixta, que consiste en la presentación conjunta de IUE e IUU.

Otra causa de incontinencia urinaria es la incontinencia continua o por rebosamiento. Clínicamente se sospecha su presencia, pero los síntomas por sí solos pueden ser engañosos y llevar a un error diagnóstico en una

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

gran cantidad de casos. La causa de la incontinencia por rebosamiento es de origen neurológico, debido a una afección en la neurona motora superior o en la inferior, aunque el resultado final de cualquiera será similar. En el primer caso la vejiga es espástica, de modo que la vejiga no tiene la capacidad de relajarse simultáneamente cuando recibe orina de los ureteros, como ocurre normalmente, de forma que la presión en la vejiga no aumenta y se mantiene constante durante la fase de llenado (distensibilidad); la vejiga espástica incrementa la presión durante el llenado y en cuanto ésta supera la presión de la uretra comienza a "derramarse", de modo que la vejiga se mantiene casi siempre medio llena y orina mediante rebosamiento.

En el segundo caso, cuando la lesión es de la neurona motora inferior, la vejiga tiende a estar flácida en lugar de espástica, pero la consecuencia es la misma: se mantiene más o menos llena y no se relaja conforme aumenta su volumen, sino que aumenta su presión y pierde orina por rebosamiento.

El diagnóstico de la incontinencia por rebosamiento con vejiga neurogénica es sencillo, pues por lo general hay un volumen de orina residual muy alto (mayor de 100 o 200 mL). La orina residual se mide cuando la paciente vacía a satisfacción la vejiga mediante ultrasonido o sonda vesical. Por otro lado, las pacientes que la padecen generalmente tienen factores predisponentes, enfermedades o lesiones evidentes que pueden detectarse desde el interrogatorio o en la exploración (diabetes de larga evolución, accidentes, cirugías, enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple y otras neuropatías). En la exploración uroginecológica completa nunca debe omitirse la evaluación de los reflejos anales y clitorídeos, así como la evaluación de la sensibilidad perineal y de las piernas, y la movilidad de los talones, pues ellos dependen de los dermatomas S2 a S5, que son los mismos que controlan la vejiga.

Otro problema que puede originar incontinencia urinaria es la deficiencia intrínseca del esfínter uretral, un problema más complejo que puede manifestarse como incontinencia de esfuerzo en el que la patogenia es una baja presión uretral que no puede evaluarse clínicamente ni detectarse en la exploración y que requiere estudios urodinámicos complejos y la valoración especializada del uroginecólogo. En general, las pacientes tienen incontinencia recidivante después de operaciones vaginales que les causaron una denervación de la región uretral.

En toda paciente con síntomas urinarios es indispensable realizar un examen general de orina y un urocultivo para descartar infección o confirmarla y darle tratamiento específico; sólo hasta que se descarte por completo la infección puede realizarse una evaluación o tratamiento uroginecológico.

Es importante la evaluación adecuada por el uroginecólogo en las pacientes incontinentes, pues el tratamiento correcto va a depender de un diagnóstico preciso. Se puede decir que por regla general el fracaso en el tratamiento de la incontinencia urinaria se debe la mayoría de las veces a una falla diagnóstica más que a una falla terapéutica.

En ocasiones el tratamiento es conservador y lo maneja el médico de primer contacto, pero si la paciente requiere una evaluación especializada y no se tienen resultados con el control común, será indispensable que la revise un uroginecólogo.

Las razones para referir de inmediato a una paciente con síntomas urológicos al especialista son: hematuria en ausencia de infección, presencia de prolapso genital asociado, orina residual elevada, antecedente de cirugía vaginal o antiincontinencia, falta de respuesta a tratamiento conservador y sospecha o hallazgo de déficit neurológico.

Prolapso genital

Una proporción muy alta de mujeres posmenopáusicas presentan algún grado de prolapso genital, por lo que es importante su evaluación de la manera más objetiva posible para poder darles seguimiento o realizar una corrección quirúrgica. En un esfuerzo por hacer más clara, objetiva, reproducible y universal la evaluación del prolapso genital se ha diseñado un sistema de clasificación llamado POP–Q o cuantificación del prolapso de órganos pélvicos,[5] que ha sido recomendado por la Sociedad Internacional de Continencia y en general por todas las asociaciones uroginecológicas (figura 25–1).

Aunque tal vez a primera vista resulta complejo, la realidad es que una vez que se comprende y se realiza la revisión rutinaria no tiene ningún problema ni requiere equipo especial. La valva que se utiliza puede ser la misma del espejo vaginal; simplemente hay que destornillar la hoja anterior de manera que con una sola hoja se rechace la pared posterior para evaluar la anterior y después se hace a la inversa. La otra diferencia es que en lugar de dar una apreciación subjetiva se requiere medir con un histerómetro, regla o cualquier otro instrumento calibrado los grados máximos de descenso en relación con el himen, que es el punto de referencia de esta clasificación; las medidas se anotan en centímetros con valores negativos si están por dentro de la vagina y con valores positivos si rebasan el himen. Además, se miden tres distancias: el hiato genital (gh), el cuerpo perineal

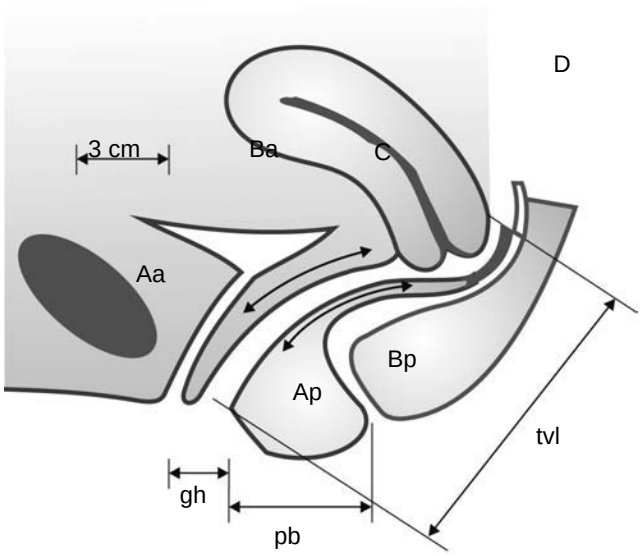


Figura 25–1. Puntos y mediciones del sistema POP Q para la cuantificación del prolapso de órganos pélvicos, según Bump.[5]

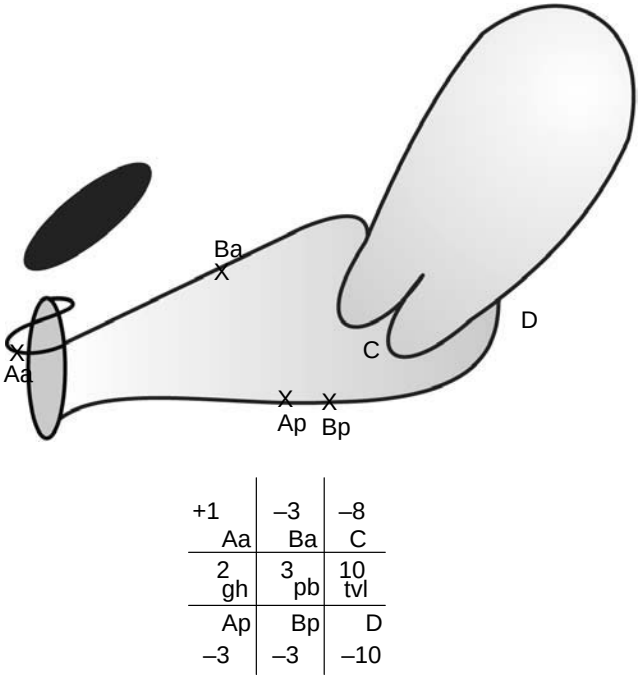


Figura 25–2. Ejemplo de medición de prolapso genital en una paciente con descenso de la pared vaginal anterior que sobrepasa el himen 1 cm. La pared posterior, el cérvix y el fondo de saco no presentan prolapso.[5]

(pb) y la longitud vaginal total (tvl), de manera que todos los valores se pueden expresar en un "gato" y dar un diagnóstico final del grado de prolapso genital según los siguientes estadios (figura 25–1 y cuadro 25–1):

- Estadio 0: no hay prolapso. Los puntos Aa, Ap, Ba, y Bp están todos a –3 cm del himen, es decir dentro de la vagina, y el punto D (si hay útero) o C (poshisterectomía) se encuentra entre la longitud cervical en cm y la longitud vaginal –2 cm. En otras palabras, el ápex desciende no más de 2 cm.
- Estadio I es aquel en que la porción más distal del prolapso llega a 1 cm del himen (es decir, –1).
- Estadio II es cuando la parte más prolapsada llega a nivel del himen ± 1 cm (es decir, de –1 a +1).
- Estadio III se refiere al prolapso que desciende más de 1 cm por fuera del himen, pero no más de 2 cm menos que la longitud vaginal total, es decir desde +1 hasta +(LVT–2); en otras palabras, es el prolapso que protruye de la vagina hasta 2 cm menos del máximo posible.
- Estadio IV equivale al prolapso genital total.

Útero y anexos

Otra parte de la evaluación urogenital se refiere a la exploración del útero y las partes cercanas. Siempre se realiza la palpación bimanual, que debe mostrar un útero progresivamente más pequeño por el proceso involutivo en el que se encuentra. En caso de sangrados posmenopáusicos es indispensable valorar también el endometrio, lo cual requiere un ultrasonido, que debe mostrar un eco endometrial lineal mínimo, casi invisible. La presencia de un eco endometrial engrosado > 5 mm obligaría a la toma de una biopsia endometrial por parte del ginecólogo, recordando que la biopsia de endometrio es más difícil y riesgosa en la paciente posmenopáusica, pues el canal cervical se estrecha progresivamente y la cavidad uterina se hace más pequeña, lo cual resulta en una mayor posibilidad de perforación uterina o en la necesidad de realizarla bajo anestesia.

Cuadro 25–1. Puntos a medir para la clasificación Bump

Aa = punto fijo a 3 cm del himen en pared anterior	Ba = punto entre Aa y fondo de saco anterior que más protruye	C = máximo descenso del cérvix
HG = hiato genital, que se mide de meato uretral a horquilla vulvar	CP = cuerpo perineal, que se mide de horquilla vulvar a centro del ano	LVT = longitud vaginal total, que se mide del himen al fondo de saco posterior
Ap = punto fijo a 3 cm del himen en la pared posterior	Bp = punto entre Ap y fondo de saco posterior que más desciende	D = máximo descenso de la cúpula vaginal cuando no hay cérvix

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Siempre que se presenta una hemorragia posmenopáusica el primer paso es descartar que se trate de un problema iatrogénico por la administración de fármacos con efecto estrogénico, por lo que debe interrogarse de manera específica y concienzuda al respecto.

Cuando haya una hemorragia posmenopáusica en ausencia de efectos hormonales iatrogénicos se debe tener en mente la posibilidad de una neoplasia endometrial; sin embargo, la causa más frecuente de hemorragia posmenopáusica no es el cáncer, sino la atrofia endometrial.

El diagnóstico diferencial entre la neoplasia y la atrofia se hace básicamente con el ultrasonido, como ya se mencionó, y si hay engrosamiento endometrial finalmente se confirma con la biopsia o legrado biopsia.

Por lo general los anexos no deberían palparse a esta edad, y cualquier duda a la exploración debe corroborarse mediante el ultrasonido vaginal. En las pacientes delgadas y con vagina amplia puede ser suficiente la exploración bimanual para evaluar a satisfacción las partes anexas.

En las pacientes obesas o con dificultad para palpar el área de las partes anexas es conveniente realizar un ultrasonido periódico anual o bianual.

El cáncer de ovario es mucho menos frecuente que el cervicouterino y el mamario; sin embargo, tiene una alta mortalidad debido a su diagnóstico tardío, que en la mayor parte de los casos se realiza en etapa 3, cuando se vuelven sintomáticos y el pronóstico es ya muy malo. La revisión sistemática de las pacientes mediante el tacto bimanual y el ultrasonido vaginal o pélvico puede permitir el diagnóstico temprano del cáncer de ovario modificando radicalmente el pronóstico de la enfermedad.

A diferencia de las mujeres premenopáusicas, en las que la presencia de una tumoración ovárica, especialmente si es quística, debe revalorarse después de la menstruación para descartar "tumores" funcionales que no requieren tratamiento, toda tumoración ovárica en etapa posmenopáusica debe extirparse para estudio transoperatorio previa determinación de marcadores tumorales, en especial el CA–125, que, aunque no es suficiente para confirmar o descartar el diagnóstico, puede dar una orientación y ser de gran utilidad en el seguimiento posterior al tratamiento.

No se ha demostrado la utilidad de realizar determinación de CA–125 como prueba de escrutinio sistemática para la población general, pues alrededor de 50% de los tumores epiteliales del ovario son negativos en las primeras etapas, además de que existen enfermedades no tumorales que pueden dar falsos positivos, como los endometriomas.

EVALUACIÓN CARDIOVASCULAR

Si bien el cardiólogo es el indicado para una evaluación cardiovascular profunda, existe una serie de factores de riesgo cardiovascular muy bien definidos que deben ser investigados en toda consulta ginecológica por su frecuencia e importancia. Hay que recordar que la primera causa de muerte en la mujer posmenopáusica, especialmente por arriba de los 65 años de edad, es la enfermedad cardiovascular, y que este riesgo se modifica de manera considerable a partir del cese de la función ovárica.

Masa corporal y distribución de grasa

En cada consulta debe tomarse el peso y la talla de la paciente para calcular el índice de masa corporal (IMC = peso en kg/[talla en m]^2), el cual se considera sobrepeso y factor de riesgo cardiovascular si es superior a 25. El sobrepeso también es factor de riesgo para otras enfermedades, como el cáncer de mama.

Otro índice de utilidad para estimar el riesgo cardiovascular es la medición de la distribución de grasa por medio de la relación llamada índice cintura–cadera (perímetro de la cintura/perímetro de la cadera); si la relación es igual o mayor de 0.85, significa que el tejido adiposo predomina en el segmento superior, lo cual se relaciona con resistencia a la insulina, intolerancia a los carbohidratos, hipertensión arterial y, por lo tanto, con un mayor riesgo cardiovascular.

Presión arterial

No hay que omitir la toma de la presión arterial en toda consulta de adultos mayores. La enfermedad cardiovascular en la causa número uno de mortalidad en este grupo de edad y el control de la presión arterial ha reducido 60% el riesgo de muerte por enfermedad vascular cerebral y 50% por enfermedad coronaria. Toda paciente con cifras mayores de 140/90 mmHg debe tomarse la presión en forma frecuente y en diferentes situaciones, y si esto persiste debe acudir con un cardiólogo para su evaluación y tratamiento inicial.

Perfil de lípidos

La menopausia condiciona cambios importantes en el metabolismo lipídico de la mujer, lo cual ocasiona que

el riesgo cardiovascular en la premenopausia se equipare en poco tiempo con el del hombre, que era mucho mayor.

Es necesario determinar el nivel de colesterol total, de lipoproteínas de baja y alta densidad (LDL y HDL) y de triglicéridos, y con base en ello calcular el índice aterogénico (colesterol total/HDL), cuyo valor superior a 3.8 se considera progresivamente de mayor riesgo cardiovascular.

Cualquier anormalidad en los resultados debe manejarse de inmediato mediante la explicación de los riesgos y de medidas nutricionales que restrinjan la ingesta de grasas; si en dos meses no se logran niveles normales, se requerirá la evaluación y el tratamiento hipolipemiante de un endocrinólogo. Una vez lograda la corrección de los niveles de lípidos se dará seguimiento cada seis meses o un año.

Glucosa

La determinación periódica de la glucemia como prueba de escrutinio para diabetes mellitus (DM) ha demostrado una utilidad incuestionable en adultos jóvenes, ya que se calcula que cerca de la mitad de la población diabética no ha sido diagnosticada y hay pruebas de que la regularización y el control de las cifras de glucemia reducen las complicaciones microvasculares en esos pacientes.

Existe, sin embargo, cierta controversia en la necesidad de escrutinio periódico en adultos mayores asintomáticos, pues no hay pruebas convincentes de que esto redunde en beneficios específicos a largo plazo. Quizá los grupos de mayor riesgo para DM tipo 2, como obesas, hipertensas e hiperlipidémicas, pudieran beneficiarse con la reducción de la hiperglucemia asintomática mediante dieta y ejercicio,[6] por lo que pudiera estar más justificado en estos grupos de pacientes el escrutinio periódico.

La diabetes es la segunda causa de mortalidad en México y sus principales complicaciones son de origen vascular.

Es necesario vigilar la glucemia en ayunas por lo menos una vez al año.

Los valores menores de 100 mg/dL se consideran normales y deben repetirse cada año a cada tres años máximo.

Los valores entre 101 y 125 indican intolerancia a los carbohidratos si se repiten. Los valores de 126 o más indican DM y requieren una evaluación diagnóstica y un plan terapéutico por parte del endocrinólogo.

EVALUACIÓN ÓSEA

El sistema musculosquelético y el tejido conectivo sufren cambios importantes con la edad, en especial al cese de la función ovárica en la mujer. La colágena tipo I constituye alrededor de 30% de la masa corporal y es el constituyente proteínico esencial del hueso, el tejido conectivo de la piel, los tendones, los ligamentos y la dentadura, pero disminuye su producción con el hipoestrogenismo, de manera que puede considerarse la causa de la osteoporosis, la atrofia de la piel, la pérdida de la dentición, etc. La prevalencia de densidad mineral ósea deficiente en la población geriátrica es muy alta y se calcula que 37% de las mujeres posmenopáusicas tienen osteopenia y 7% osteoporosis.

La incidencia de fracturas se incrementa con la edad, de modo que se calcula que la tercera parte de las mujeres que llegan a los 90 años tendrán fractura de cadera. Visto desde otro ángulo, 16% de las mujeres de 50 años de edad tendrán una fractura de cadera durante el tiempo que les queda de vida, otro porcentaje similar tendrán fracturas lumbares o fracturas de antebrazo y alrededor de 45% de las mujeres presentarán alguno de estos tres tipos de fracturas. Por otra parte, el número de pacientes fracturadas tendrá también un crecimiento importante en los próximos años debido a la transición epidemiológica de la pirámide poblacional aunada al incremento en la expectativa de vida de la mujer mexicana en las próximas décadas, por lo que el número de mujeres con osteoporosis y expuestas al riesgo de fractura se incrementará en gran medida, convirtiendo este padecimiento en un problema de salud pública.

La intervención médica en este problema de salud no se centra exclusivamente en la detección y tratamiento de la osteoporosis sino en la educación y difusión de los factores de riesgo a las pacientes, a saber:

- Antecedentes personales de fractura.
- Antecedentes de fracturas osteoporóticas en familiares de primer grado.
- Bajo peso.
- Tabaquismo actual.
- Sexo femenino.
- Deficiencia estrogénica temprana: menopausia temprana (antes de los 45 años), espontánea o por ooforectomía bilateral o periodos prolongados de amenorrea premenopáusica.
- Raza blanca.
- Edad avanzada.
- Baja ingestión de calcio a lo largo de la vida.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Alcoholismo.
- Actividad física inadecuada.
- Caídas recurrentes.
- Demencia.
- Deficiencia visual.
- Mala salud; salud frágil.
- Condiciones médicas: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, gastrectomía, hiperparatiroidismo, hipogonadismo, mieloma múltiple, enfermedad celiaca.
- Terapia con glucocorticoides por más de tres meses.
- Otros fármacos: anticonvulsivantes, agonistas GnRH, litio, dosis excesivas de hormonas tiroideas.

Todos estos factores de riesgo se detectan con facilidad en cualquier historia clínica y en conjunto son altamente predictivos de fractura de cadera aun en ausencia de mediciones de densidad ósea. Los cuatro primeros factores son clave en la determinación del riesgo de fractura.

La densidad mineral de los huesos se puede evaluar mediante una densitometría y su metabolismo a través de la bioquímica de remodelación ósea.

El hueso tiene un recambio metabólico constante que implica un balance entre mecanismos de osteoformación y osteodestrucción, lo cual es importante para la reparación de microfracturas y permite el remodelado óseo en respuesta al esfuerzo y otros factores biomecánicos, manteniendo estable la masa ósea. Alrededor de los 40 años de edad se inclina el balance a favor de la osteodestrucción y se inicia el proceso de pérdida de masa ósea, que se acentúa con el hipoestrogenismo posmenopáusico hasta llegar a perder entre 2 y 5% anual de la masa ósea durante los primeros 5 a 10 años de la menopausia y disminuir poco a poco el ritmo de pérdida para estabilizarse alrededor de los 70 años.

El proceso de resorción ósea produce metabolitos que pueden detectarse en la sangre y la orina como marcadores de la intensidad del catabolismo, como la desoxipiridinolina urinaria, alfa 1 y alfa 2 telopéptido N.

A favor del escrutinio sistemático se argumentan cuatro razones de peso; la primera es que la enfermedad tiene una alta incidencia, la segunda es que está asociada con una alta morbilidad y mortalidad con costos económicos muy importantes, la tercera es que existen métodos para escrutinio que son eficientes costo–beneficio y seguros, y finalmente, la más relevante es que existen tratamientos disponibles y efectivos.

Sin embargo, hay voces que no encuentran una justificación tan clara del escrutinio sistemático debido a que no existe una evidencia clara de que mejore el resultado final. Una medición aislada de densidad ósea muestra únicamente el estado actual pero no predice la tasa de pérdida de masa ósea, y existen factores de riesgo de fracturas independientemente de las mediciones que se realicen. Deben promoverse algunas medidas preventivas, como la ingestión adecuada de calcio y vitamina D, el ejercicio y la suspensión del tabaquismo.

El consenso general se inclina a informar sobre los factores de riesgo, recomendar la práctica regular de ejercicio físico, realizar una densitometría ósea a las mujeres menores de 65 años que además de menopausia tengan factores de riesgo adicionales y a todas las mayores de 65 aunque no los tengan, medir la densidad ósea en la cadera y sugerirle a las mujeres adultas una ingestión de calcio de al menos 1 200 mg/día y 400 a 800 UI de vitamina D. Se recomienda iniciar tratamiento con las mujeres que tengan una densidad ósea dos desviaciones estándar por debajo de la media de mujeres jóvenes *(T score)*, así como a las que tengan 1.5 DE por debajo pero con factores de riesgo adicionales.

EVALUACIÓN ENDOCRINA

La evaluación endocrina, tan socorrida por algunos y fomentada por los laboratorios, tiene una muy limitada utilidad práctica. La solicitud indiscriminada de "perfiles hormonales", tan demandada por las pacientes, no brindará, generalmente, ninguna utilidad en la toma de decisiones en el manejo individual.

Si bien existen cambios progresivos desde el punto de vista endocrino, en la práctica clínica su utilidad es muy restringida. En primer lugar, no existe una determinación confiable que pueda predecir con certeza la proximidad de la menopausia, ni siquiera confirmar su presencia. Una fotografía instantánea de los niveles hormonales de estradiol, de gonadotropinas hipofisiarias o de inhibina muestra que por ser cambiantes y dinámicos varían radicalmente en días o semanas. El diagnóstico de menopausia se establece de manera clínica y retrospectiva cuando la paciente tiene un año de amenorrea. Cuando la paciente se encuentra en amenorrea debido a una histerectomía pero conserva la función ovárica, la determinación de FSH y estradiol puede resultar útil para confirmar si existe una menopausia franca que justifique la inespecífica sintomatología antes de iniciar un tratamiento de reemplazo hormonal.

La determinación de niveles hormonales no tiene utilidad en el seguimiento de la terapia hormonal en la menopausia.

La terapia de reemplazo hormonal de largo plazo (más de cinco años) se consideró durante algún tiempo como tratamiento profiláctico de la enfermedad cardiovascular y la osteoporosis en la mujer posmenopáusica; sin embargo, el estudio *World Health Initiative* (WHI) mostró la nula protección y el aumento de riesgos específicos de cáncer de mama y enfermedad vascular cerebral y coronaria.

Los estrógenos son el tratamiento disponible más efectivo de los síntomas menopáusicos, como bochornos, resequedad vaginal, síntomas urinarios y labilidad emocional. Este tratamiento casi siempre se le da a mujeres perimenopáusicas sintomáticas durante un tiempo limitado (de seis meses a cuatro años) con la idea de ir descontinuando los estrógenos a menos que haya una razón de peso para continuar su uso, por lo que no es un tratamiento frecuente en las mujeres mayores de 65 años; sin embargo, en décadas anteriores los estrógenos solos o combinados se utilizaron con mucha mayor liberalidad para la prevención de la osteoporosis y la enfermedad cardiovascular. Entre 1995 y 2001 se calculó que 42% de las mujeres entre 50 y 74 años de edad estaban recibiendo terapia hormonal; dicha cifra cayó a menos de 28% a partir de julio de 2002, cuando se empezaron a publicar resultados del estudio WHI.

El estudio *Women's Health Initiative* se practicó en mujeres posmenopáusicas sanas entre 50 y 79 años de edad para evaluar los resultados de la terapia hormonal estrogénica sin oposición y la combinada de estrógenos y progestágenos en la reducción del riesgo cardiovascular, que debió haberse completado en 2005.

Una de las ramas del estudio en 16 000 mujeres con tratamiento con estrógenos conjugados equinos continuos y combinados con acetato de medroxiprogesterona fue suspendida prematuramente en julio de 2002 debido a que después de un periodo promedio de seguimiento de 5.2 años se detectó un riesgo incrementado de cáncer de mama, enfermedad coronaria, enfermedad vascular cerebral y tromboembolismo venoso. A pesar de que también se detectó un beneficio en cuanto a la disminución del riesgo de fracturas y de cáncer de colon, se consideró que los riesgos superaban los beneficios.

Otra rama del estudio con cerca de 11 000 mujeres a las que se les dio terapia estrogénica sin oposición progestacional debido a que estaban histerectomizadas y, por lo tanto, no tenían riesgo de cáncer de endometrio, también fue detenida antes de tiempo en febrero de 2004 debido a un incremento en el riesgo de enfermedad vascular cerebral y a que la proyección de los resultados obtenidos hasta entonces no preveía un beneficio para la salud.

Después de un promedio de 6.8 años de seguimiento los resultados de la terapia estrogénica comparada con el placebo eran de 376 casos de enfermedad cardiovascular, 0.91 (0.75 a 1.12)%; 218 casos de cáncer de mama, 0.77 (0.59 a 1.01%); 276 casos de enfermedad vascular cerebral, 1.39 (1.10 a 1.77%); 85 casos de embolismo pulmonar, 1.34 (0.87 a 2.06%); 119 casos de cáncer de colon, 1.08 (0.75 a 1.55%); y 102 casos de fracturas de cadera, 0.61 (0.41 a 0.91%). Los resultados compuestos mostraron un riesgo de 1.12% (1.01 a 1.24%) de enfermedad cardiovascular; 0.93% (0.81–1.07%) de cáncer en general; 0.70% (0.63 a 0.79%) de fracturas; y 1.04% (0.88–1.22%) de mortalidad total, con un índice global de 1.01% (0.91 a 1.12%).

Puesto en términos más claros, esto significa que se determinó un riesgo de 12 accidentes vasculares cerebrales adicionales al año por cada 10 000 personas con el tratamiento estrogénico comparado con el placebo y una reducción de seis casos de fractura de cadera al año también por cada 10 000 mujeres. Se concluyó que la terapia estrogénica con 0.625 mg de estrógenos conjugados equinos aumenta el riesgo de enfermedad vascular cerebral, disminuye el riesgo de fractura de cadera y no afecta la incidencia de enfermedad coronaria en mujeres posmenopáusicas después de un periodo de 6.8 años. La combinación global de todos los eventos adversos y favorables fue equivalente a la de pacientes bajo efecto placebo, por lo que no se recomienda la terapia estrogénica para la prevención de enfermedad crónica.

ENFERMEDAD CORONARIA

La tasa anual de eventos coronarios se incrementó en el grupo de terapia estrogénica y progestacional combinada de 33 a 39 por cada 10 000 mujeres, lo cual implica un riesgo de 1.24% (1.00 a 1.54%).

En la rama del estudio con terapia estrogénica hubo una ligera disminución del riesgo de enfermedad coronaria evidente en mujeres de 50 a 59 años de edad: 0.91% (0.75 a 1.12%). El estudio WHI se diseñó para evaluar la prevención primaria de enfermedad cardiovascular y el HERS para evaluar la prevención secundaria en un grupo de 2 763 mujeres posmenopáusicas con una historia de enfermedad coronaria previa; después de 6.8 años el riesgo de recurrencia de la enfermedad coronaria fue casi el mismo que para el grupo placebo, con un riesgo de 0.99% (0.84 a 1.14%).

En el estudio WHI se vio un incremento de 31% en el riesgo de accidente vascular cerebral en el grupo de es-

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

trógenos conjugados con medroxiprogesterona. La tasa de riesgo fue de 44% para los accidentes isquémicos, es decir, una tasa de riesgo de 1.44% (1.09 a 1.90%) para los hemorrágicos, que incluso fue 18% menor que placebo, con una tasa de riesgo de 0.82% (0.43 a 1.56%).

En la rama del estudio con terapia estrogénica sin oposición el riesgo de accidente vascular cerebral fue 395% mayor que con placebo, con una tasa de 1.39% (1.1 a 1.77%).

TROMBOEMBOLISMO VENOSO

El riesgo de tromboembolismo venoso en el grupo de terapia hormonal combinada del estudio WHI se incrementó de 16 a 34% al año por cada 10 000 mujeres al compararlo con el grupo placebo. El incremento del riesgo fue muy similar tanto para trombosis venosa profunda como para tromboembolia pulmonar. Los resultados fueron similares en el estudio HERS.

En el grupo de terapia estrogénica sin oposición el riesgo también se incrementó a una tasa de 1.33% (0.99 a 1.79%), aunque el incremento del riesgo sólo alcanzó significancia estadística para la trombosis venosa profunda y no para la embolia pulmonar.

CÁNCER DE MAMA

En el estudio WHI el riesgo de cáncer de mama se incrementó de manera estadísticamente significativa para el grupo de terapia estrogénica y progestacional combinada después de un seguimiento de 5.6 años, con una tasa de riesgo de 1.24% (1.01 a 1.54%); sin embargo, en el grupo de terapia estrogénica sin oposición pareciera haber una ligera y poco significativa disminución en el riesgo de 0.77% (0.59 a 1.01%).

Aunque en general se tiene la idea de que el cáncer mamario que aparece en pacientes con terapia hormonal tiene mejor pronóstico, los cánceres que se detectaron en el estudio WHI en el grupo con tratamiento combinado tuvieron tumores primarios ligeramente más grandes y un mayor porcentaje de mujeres con ganglios positivos. Estos datos aún no están publicados para el grupo de terapia estrogénica sin oposición.

Todavía se requieren más investigaciones que aclaren estos puntos basados en pruebas científicas.

FRACTURAS OSTEOPORÓTICAS

El riesgo de fracturas osteoporóticas tanto de la cadera como las vertebrales y del antebrazo disminuyó francamente tanto en el grupo de terapia hormonal combinada como en el grupo de terapia estrogénica. Para la cadera el riesgo fue de 0.67% (IC 95%, 0.47 a 0.96%), para la columna y los antebrazos el riesgo fue de 0.65 (IC 95%, 0.46 a 0.92%) y 0.71% (IC 95%, 0.59 a 0.85), respectivamente. En el grupo de terapia estrogénica sin oposición, los riesgos para la fractura de cadera fueron de 0.61% (IC 95%, 0.41 a 0.91%) y para la fractura vertebral fueron de 0.62% (IC 95%, 0.42 a 0.93%).

CÁNCER COLORRECTAL

El riesgo de cáncer colorrectal se redujo de manera significativa en las pacientes con terapia hormonal combinada comparadas con el grupo placebo, con una diferencia de 43 a 72 casos, respectivamente, en cada grupo, lo cual equivale a una tasa de riesgo de 0.56% (IC 95%, 0.38 a 0.81%), semejante a lo que han mostrado diversos estudios epidemiológicos. Llamó la atención que los casos de cáncer en el grupo con terapia hormonal combinada se encontraron en estadios más avanzados, cuya posible explicación aducida es que la presencia de sangrado genital en las pacientes con terapia pudo confundir con facilidad la presencia de sangrado rectal.

En el grupo de terapia estrogénica no se observó beneficio en el riesgo de cáncer colónico, pero el riesgo fue de 1.08% (IC 95% 0.75 a 1.55%).

CÁNCER DE OVARIO Y ENDOMETRIO

Los casos de cáncer de ovario fueron muy escasos en el estudio WHI y, aunque fueron ligeramente superiores en el grupo con terapia hormonal combinada, no se estableció una diferencia significativa en el riesgo. Los datos de riesgo en el grupo de terapia estrogénica no se han publicado.

En cuanto al riesgo de cáncer de endometrio, si bien fue necesario realizar biopsias de endometrio con más frecuencia en el grupo con tratamiento combinado debido a la presencia de hemorragias, la frecuencia de cáncer fue similar a la del grupo placebo.

Aún están pendientes los resultados para el grupo de terapia estrogénica.

FUNCIÓN COGNITIVA Y DEMENCIA

Aunque algunos estudios epidemiológicos indican que el tratamiento estrogénico puede ayudar a preservar la función cognitiva y a prevenir la demencia, los datos del estudio WHI no mostraron ningún beneficio.

Debe resaltarse que el riesgo absoluto de complicaciones por el uso de terapia hormonal, aunque no se esperaba, es extremadamente bajo: sólo 19 eventos al año por cada 10 000 pacientes, y este riesgo es aún menor en mujeres posmenopáusicas más jóvenes.

Se calcula que una mujer de 50 años de edad que toma estradiol y medroxiprogesterona combinados tiene el riesgo de presentar cualquier efecto adverso de 1 en 1 000 y puede aumentar a 1 en 200 después de cinco años.

ESCRUTINIO DE CÁNCER

Aunque existe controversia acerca de la edad hasta la que se deben hacer pruebas de escrutinio para cáncer en general, hay que mencionar que en la mujer deben hacerse exámenes sistemáticos de cáncer de mama, de colon y cervicouterino, por ser los más frecuentes.

Los métodos de escrutinio que siguen siendo la regla de oro por su probada efectividad en la detección temprana de estas neoplasias son la mastografía, la detección de sangre oculta en heces y el Papanicolaou.

La mastografía, además de ser un método diagnóstico reconocido por su sensibilidad y especificidad desde hace muchos años, actualmente constituye el método de escrutinio más adecuado para pacientes con sospecha de tumor y pacientes asintomáticas, ya que permite detectar lesiones premalignas y malignas aun antes de que presenten algún síntoma o signo clínico.

El tejido mamario de la mujer madura disminuye progresivamente su densidad y se sustituye por tejido graso, en especial a partir de la menopausia, lo cual se traduce en una mejor exploración mastográfica, aumentando de manera notoria su valor predictivo positivo y negativo.

Si a esto le aunamos el aumento del riesgo de cáncer mamario en la posmenopausia, queda claro que la mastografía debe realizarse anualmente en forma rutinaria en esta etapa de la vida.

No existe un consenso general acerca de la edad en la que debe espaciarse o suspenderse el escrutinio mastográfico, pero dependerá de la persistencia del riesgo para cada paciente.

En términos generales, la frecuencia de cáncer mamario tiene un pico máximo entre los 50 y los 60 años de edad, pero disminuye su incidencia de manera progresiva después de los 65 años, lo cual irá disminuyendo paulatinamente la eficiencia de una prueba de escrutinio como la mastografía.

En el cuadro 25–2 se aprecian los resultados de un estudio de Walter y Covinsky publicado en la revista de la Asociación Médica Americana, en el que se calcularon las pruebas de escrutinio para cáncer de mama (mastografía), cervicouterino (Papanicolaou) y de colon (sangre oculta en heces) que tendrían que hacerse para evitar la muerte, lo cual es una manera de comparar la necesidad de continuar con programas de escrutinio de cáncer a diferentes edades, dependiendo de la expectativa de vida para la paciente en ese momento.

La eficacia de una misma prueba de escrutinio para cáncer de mama, cervicouterino o de colon definida como el número de pruebas necesarias para evitar la muerte cambia en función de la variación de la incidencia de dicha neoplasia para cada rango de edad y en función de la expectativa de vida.

Si se toma como ejemplo a una mujer de 70 años de edad con una expectativa de vida media (percentil 50) y se ubica en los datos del cuadro 25–2, se apreciará que la mastografía es más de seis veces más eficaz que el Papanicolaou, ya que a esa edad y con esa expectativa de vida se podría evitar la muerte por cáncer de mama por cada 242 mastografías; en contraste, se necesitarían 1 521 Papanicolaous para evitar morir a causa de cáncer cervicouterino. Incluso la detección de sangre oculta en heces en este grupo etario podría evitar una muerte por cáncer de colon por cada 340 estudios, lo cual resulta 4.5 veces más eficaz que el Papanicolaou.

Pero no se habla aquí de la sensibilidad y especificidad de cada método, sino de su utilidad en diferentes etapas de la vida, que varía de acuerdo con su incidencia en cada época. Esto permite apreciar que, al contrario de lo que se ve habitualmente en la práctica diaria, las pacientes y sus médicos tienen la tendencia general a preocuparse más por el Papanicolaou que por la mastografía, y no se diga de la detección de sangre oculta en heces, cuando la realidad es que a dichas edades se estaría haciendo una mejor labor preventiva si se practicara

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 25–2. Número de casos necesarios de escrutar para prevenir una muerte específica por cáncer de mama, cervicouterino o de colon en la mujer de diferentes edades de acuerdo con la expectativa de vida

Edad	50	70	75	80	85	90
Mastografía						
Expectativa de vida alta	95	142	176	240	417	1 066
Expectativa de vida media	133	242	330	533	2 131	—
Expectativa de vida baja	226	642	1 361	—	—	—
Papanicolaou						
Expectativa de vida alta	533	934	1 177	1 694	2 946	7 528
Expectativa de vida media	728	1 521	2 113	3 764	15 056	—
Expectativa de vida baja	1 140	4 070	8 342	—	—	—
Sangre oculta en heces						
Expectativa de vida alta	145	178	204	262	455	1 163
Expectativa de vida media	263	340	408	581	2 326	—
Expectativa de vida baja	577	1 046	1 805	—	—	—

El número de casos necesarios de escrutinio se refiere al número de pruebas de escrutinio durante el tiempo remanente de vida que sería necesario hacer para prevenir una muerte por el cáncer específico que se busca detectar con la prueba para cada edad y separados de acuerdo con la expectativa de vida alta, media o baja según el cuartil. Fuente: Walter LC, Covinsky KE. *JAMA* 2001;285:2750.

con más frecuencia la mastografía y la detección de sangre oculta que el Papanicolaou.

Desde el punto de vista individual esto hay que aplicarlo al contexto y factores de riesgo de cada paciente; con ayuda del cuadro se puede discutir acerca de la utilidad de seguir con los estudios de escrutinio o de interrumpirlos, de la frecuencia con la cual realizarlos y del momento en el que hay que dejar de utilizarlos.

En términos generales, se puede decir que en una paciente con una expectativa de vida menor de cinco años y en mujeres asintomáticas la realización de exámenes de escrutinio ya no tendría un beneficio potencial, y se practicarían sólo en caso de alguna sospecha o dato clínico, pero no de manera rutinaria.

OTRAS MEDIDAS PREVENTIVAS

Definitivamente no puede dejarse de lado la necesidad de vigilar el estado inmunitario de las pacientes y ofrecerles la ventaja de inmunizaciones específicas de acuerdo con su edad y riesgo, como es el caso de la vacuna antiinfluenza, la antineumocócica y el toxoide tetánico. Asimismo, la conveniencia o no de utilizar dosis bajas de Aspirina® de manera profiláctica.

ENFERMEDAD TIROIDEA

La enfermedad tiroidea subclínica es relativamente frecuente en los adultos mayores y el escrutinio sistemático y periódico podría ayudar a identificar fácilmente a las personas que la padecen; sin embargo, el meollo de la cuestión es determinar si existen beneficios significativos si se detecta y trata la disfunción tiroidea subclínica.

En general, la Asociación Americana de Tiroides (AAT) recomienda que los adultos de ambos géneros mayores de 35 años de edad tengan una determinación de hormona estimulante de la tiroides (TSH) al menos cada cinco años, aunque otros estudiosos no están de acuerdo.

En el caso específico de las mujeres mayores de 65 años de edad, la incidencia de hipotiroidismo subclínico es mayor (alrededor de 1 en 70), por lo que la justificación del escrutinio sistemático es más clara en este grupo de pacientes.

REFERENCIAS

1. **Hunt SM, McEwen J, McKenna SP:** Measuring health status: a new tool for clinicians and epidemiologists. *J R Coll Gen Pract* 1985;35:185.
2. **Ware J, Sherbourne CD:** The MOS 36–item Short Form Health Survey (SF–36)–I: conceptual framework and item selection. *Med Care* 1992;30:473.

3. **Bergner M, Bobbitt RA, Carter WB, Gilson BS:** The sickness impact profile: development and final revision of a health status measure. *Med Care* 1981;19:787.
4. **Cella D:** *Manual of the Functional Assessment of Chronic Illness Therapy (FACIT) Scales.* Evanston Northwestern Healthcare, Evanston, 1997.
5. **Bump RC, Mattiasson A, Bo K *et al.:*** The standardization of terminology of female pelvic organ prolapse and pelvic floor dysfunction. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:10.
6. **Hersh AL, Stefanick ML, Stafford RS:** National use of postmenopausal hormone therapy: annual trends and response to recent evidence. *JAMA* 2004;291(1):47–53.
7. **Haas JS, Kaplan CP, Gerstenberger EP, Kerlikowske K:** Changes in the use of postmenopausal hormone therapy after the publication of clinical trial results. *Ann Intern Med* 2004;140(3):184–188.
8. **Roumie CL, Grogan EL, Falbe W, Awad J, Speroff T *et al.:*** A three–part intervention to change the use of hormone replacement therapy in response to new evidence. *Ann Intern Med* 2004;141(2):118–125.
9. **Anderson GL, Limacher M, Assaf AR, Bassford T, Beresford SA *et al.:*** Effects of conjugated equine estrogen in postmenopausal women with hysterectomy: the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA* 2004;291(14): 1701–1712.
10. **Melton LJ, Chrischilles EA, Cooper C, Lane AW, Riggs BL:** Perspective. How many women have osteoporosis? *J Bone Miner Res* 1992;7(9):1005–1010.
11. **Grady D:** Postmenopausal hormones–therapy for symptoms only. *N Engl J Med* 2003;348(19):1835–1837.

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 26

Vulvovaginitis e infección urinaria en la mujer

Zoe Gloria Sondón García, Jesús Daniel Moreno García

INTRODUCCIÓN

En México la menopausia se presenta en promedio entre los 47 y los 52 años de edad, lo cual depende de factores hereditarios, sociales, culturales y económicos. En la actualidad, la mujer llega con frecuencia a más de los 80 años de vida, circunstancia derivada de los beneficios de los adelantos científicos que la protegen de diferentes agresiones y le permiten alcanzar la senectud. Para 2010 una de cada cinco mujeres será anciana.

Con el aumento en la expectativa de vida la mayoría de las mujeres padecen deficiencia estrogénica un tercio de su vida. Muchas de ellas viven los cambios fisiológicos del climaterio y la menopausia como un inevitable aspecto de su edad, por lo que es importante el conocimiento y la comprensión de ellos para poder ofrecer las alternativas terapéuticas apropiadas a cada caso.

Los numerosos trabajos publicados en relación con el climaterio y la menopausia han logrado acumular conocimientos que permiten abordar los diferentes procesos y cambios que se realizan en el último tercio de la vida femenina con mejores posibilidades de ayuda y bases firmes y seguras.

El proceso de envejecimiento refleja cambios en la estructura celular y en sus funciones, que desencadenan una disminución en el mantenimiento y la eficacia de los tejidos. El mayor cambio que se observa es el de la atrofia, un hecho morfológico que se correlaciona con los aspectos clínicos de la menopausia; patológicamente es una avascularidad progresiva. Las fibras colágenas se hinchan, se fusionan entre ellas y se hialinizan; las fibras elásticas se fragmentan y hay un incremento de la densidad de la cromatina nuclear; y el volumen citoplásmico de las células disminuye. Todos estos cambios decrecen la elasticidad de los tejidos y alteran su permeabilidad.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS. LA FUNCIÓN DE LOS ESTRÓGENOS

El cese del flujo menstrual, las modificaciones de epitelios dependientes de la alteración del equilibrio hormonal y el nuevo estilo de vida de la mujer durante la menopausia inducen modificaciones progresivas y sensibles del ecosistema vaginal.

La disminución de estrógenos origina que el colágeno del tejido conectivo de la vulva disminuya en forma considerable; el colágeno es también un importante componente de la uretra, por lo que origina dificultad en la retención urinaria. Durante la menopausia la vagina se acorta y estrecha, y la mucosa vaginal se adelgaza y disminuye su elasticidad. Las secreciones vaginales disminuyen y crece la susceptibilidad a la aparición de petequias, ulceraciones y sangrado posterior a la actividad sexual o a la revisión vaginal con espejo.

En las mujeres premenopáusicas el pH vaginal es ácido (3.5 a 4.5) debido a la interacción entre células epiteliales ricas en glucógeno y flora bacteriana normal. Los lactobacilos convierten la glucosa (proveniente del metabolismo del glucógeno) en ácido láctico, el cual previene el sobrecrecimiento y colonización de organismos que por lo general sólo proliferan cuando el pH vaginal aumenta a niveles mayores a 4.5.[1]

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La citología vaginal es un prueba objetiva de la influencia hormonal del epitelio urogenital. El hipoestrogenismo se asocia con un alto porcentaje de células parabasales; el pH vaginal es un indicador de hipoestrogenismo, cuyo rango específico es de 6.0 a 7.5, que identifica la elevación de células parabasales y puede ser usado clínicamente o en protocolos de estudio.[2]

En las mujeres posmenopáusicas la disminución en los niveles de estrógenos causa atrofia vaginal, en la que el epitelio hipotrófico ya no proporciona células cargadas de glucógeno y la población de lactobacilos pierde su predominio. Esta disminución y el aumento en el pH ocasionan que las especies bacterianas provenientes de la piel y del recto *(E. coli)* colonicen la vagina y aumenten la susceptibilidad a padecer infecciones de vías urinarias. Los cocos grampositivos, los difteroides y las enterobacterias *(E. coli*, *Proteus*, etc.) conviven con anaerobios como los bacteroides y las levaduras. En otras palabras, se establece un medio vaginal muy parecido al periodo prepuberal.[3]

En un estudió se analizó la ecología vaginal de 463 mujeres posmenopáusicas. Los lactobacilos vaginales se presentaron en 62% de las mujeres y fueron significativamente más frecuentes en la mujeres que habían recibido terapia de reemplazo hormonal durante los años previos. La *E. coli* y los enterococos estuvieron presentes en 39% de las pacientes y fueron significativamente más frecuentes en las que tenían historial de infección de las vías urinarias. Un crecimiento importante de lactobacilos se asoció con una baja frecuencia de colonización vaginal con *E. coli.* Las mujeres posmenopáusicas tuvieron una disminución de lactobacilos vaginales y un incremento de *E. coli* vaginal comparadas con las mujeres premenopáusicas.[4]

Se ha corroborado que el envejecimiento y la deficiencia de estrógenos disminuye la permeabilidad paracelular del epitelio cervicovaginal, lo cual está mediado por receptores a estrógenos. Se realizó un estudio anterior con células ectocervicales de mujeres premenopáusicas y posmenopáusicas, en el que los cambios en la permeabilidad paracelular fueron determinados por cambios en la conductancia eléctrica transepitelial.[5]

La disminución de estrógenos que sigue a la menopausia resulta en atrofia del tracto urogenital y del tejido conectivo. El epitelio de la uretra y la vagina con un buen estímulo estrogénico es un epitelio escamoso estratificado, que cambia a columnar seudoestratificado y epitelio transicional en la uretra proximal y la vejiga.

La estimulación con estrógenos en mujeres posmenopáusicas estimula la proliferación del epitelio uretral y vaginal, el aumento en la proliferación de lactobacilos, el incremento de glucógeno, la disminución de pH vaginal y la colonización de uropatógenos de origen rectal.[6]

La uretra, el trígono, la vejiga y la vagina tienen un mismo origen embriológico: el seno urogenital, el cual tiene altas concentraciones de receptores a estrógenos, por lo que la terapia de reemplazo hormonal desempeña una función importante en la prevención y tratamiento de infecciones de las vías urinarias y atrofia vaginal.

Los efectos del 17β estradiol son mediados por ligandos que activan los factores de transcripción, conocidos como RE (receptores a estrógenos) o glicoproteínas que comparten características de los receptores a andrógenos y progesterona.

El ERα fue descubierto en 1958 y clonado de tejido uterino en 1986. En 1996 fue identificado el segundo ERβ. Al parecer, el primero desempeña una función en la reproducción; ambos receptores se encuentran en las paredes vaginales y ligamentos uterosacros de las mujeres premenopáusicas, pero los ERβ no están presentes en las paredes vaginales de las mujeres posmenopáusicas.[7]

Un estudio evaluó la presencia de receptores a andrógenos y la expresión de 5α reductasa en el tejido vaginal de mujeres menopáusicas obtenido de cirugías de prolapso e incontinencia, utilizando PCR y análisis inmunohistoquímico semicuantitativo. El RNAm para aromatasa y el 5α reductasa se detectaron a nivel vaginal, igual que los receptores a andrógenos, los cuales estuvieron presentes en la mucosa vaginal, la submucosa, el estroma, el músculo liso y el endotelio vascular, aunque se expresaron en mayor cantidad en la submucosa. En el estudio también se observó una correlación negativa entre la edad y la densidad de receptores a andrógenos y se concluyó que la expresión de genes que involucran el metabolismo de la testosterona en la vagina humana, así como la localización de receptores a andrógenos en relación con los cambios en la paciente menopáusica, indican que los andrógenos tienen una función en la regulación del músculo liso vaginal y el flujo sanguíneo a este nivel.[8]

IMPLICACIONES CLÍNICAS

Los problemas observados con frecuencia en el área urogenital que más le interesan al ginecólogo son:

- Vaginitis atrófica y vaginosis bacteriana.
- Infección de las vías urinarias.

Como existe una correlación directa entre la colonización a nivel vaginal en la mujer posmenopáusica, la pre-

sencia de cambios atróficos en la vagina y la aparición de infecciones en el tracto urinario bajo, la sintomatología se tratará conjuntamente.

El tracto genital femenino y las vías urinarias bajas tienen al seno urogenital como mismo origen embriológico. Ambos son receptivos a los efectos de las hormonas sexuales femeninas. Los estrógenos desempeñan un papel importante en la función del tracto genitourinario a lo largo de la vida adulta. Los receptores a estrógenos y progesterona se encuentran presentes en la vagina, la uretra, la vejiga y la musculatura del piso pélvico. La deficiencia de estrógenos después de la menopausia provoca cambios atróficos en el tracto urogenital.

La mucosa vaginal se adelgaza y se seca, lo cual produce una situación de malestar y síntomas como dispareunia, prurito, ardor, irritación y sequedad. El epitelio vaginal puede inflamarse y contribuir a la aparición de sintomatología urinaria como polaquiuria, disuria, urgencia, incontinencia o infecciones recurrentes.

Se ha indicado que la reducción de los niveles de estrógenos puede afectar los tejidos periuretrales y contribuir a la laxitud pélvica y la incontinencia de estrés.[9]

La atrofia urológica puede resultar en disminución del tono vesical, aumento en el volumen de orina residual, cistocele o prolapso uterino. Estos cambios estructurales no sólo incrementan el riesgo de infección recurrente de las vías urinarias, sino que también contribuyen al desarrollo de incontinencia urinaria.[1]

Para comprender mejor la asociación entre la flora vaginal en la menopausia y el desarrollo de infección de las vías urinarias se realizó un estudio prospectivo en 87 mujeres posmenopáusicas entre los 50 y los 65 años de edad. Se llevaron a cabo cultivos vaginales y urinarios con técnicas bacteriológicas estándar. Los lactobacilos se encontraron en 55.2% de las pacientes y las enterobacterias vaginales en 40.2% de ellas. El crecimiento rápido de lactobacilos se asocia con una baja frecuencia de colonización por enterobacterias *(Streptococcus* sp. y *Pseudomonas* sp.). El microorganismo aislado con más frecuencia en ambos cultivos fue *E. coli.*

La frecuencia de bacteriuria asintomática e infección de las vías urinarias en las mujeres estudiadas fue de 17.5 y 11.5%, respectivamente. La colonización por enterobacterias a nivel vaginal en la mujer posmenopáusica incrementa la prevalencia de bacteriuria asintomática e infección de las vías urinarias.[10]

Se sabe que la infección de las vías urinarias es recurrente en la menopausia, con una incidencia de 53% entre las mujeres de 55 años de edad, mientras que en las mujeres jóvenes es de 36%. La bacteriuria está presente en 40% de las mujeres no institucionalizadas y es la mayor causa de bacteremia.[11] Las mujeres de alrededor de 60 años tienen de 10 a 15% de incidencia de infección de las vías urinarias.

Las mujeres con más años tienen una reducida respuesta inflamatoria y una disminución en su estado inmunitario, aunadas a una alta incidencia de enfermedades como diabetes y mayores factores urogenitales (disfunción del piso pélvico, incontinencia fecal, prolapso genital).

En un estudio de 149 mujeres posmenopáusicas sanas con historial de infección recurrente de las vías urinarias y 53 controles sin historial de infecciones, en el grupo de infección de vías urinarias recurrente se encontraron factores significativos, incontinencia urinaria (41 *vs.* 9% en controles), cistocele (19 *vs.* 0%) y orina residual (28 *vs.* 2%). Asimismo, el historial de cirugía urogenital fue un factor de riesgo significativo para la infección recurrente de las vías urinarias.[12]

Los bacilos gramnegativos uropatógenos están presentes con más frecuencia en la flora vaginal de las mujeres con infecciones recurrentes de las vías urinarias y existe una mayor adherencia al urotelio en mujeres con infecciones recurrentes en relación con los controles. El mismo DNA de la *Escherichia coli* muestra persistencia de colonización vaginal y urinaria en mujeres con historial de infección de vías urinarias recurrentes. Una disminución en la respuesta inmunitaria con una inadecuada secreción de inmunoglobulina A en respuesta a la *E. coli* puede ser importante en la patogénesis de la infección de vías urinarias recurrente.[13]

Se sabe que en la mujer joven la actividad sexual, el tipo de contraceptivo usado y las infecciones previas son factores de riesgo que predisponen a infección de vías urinarias, pero en la mujer posmenopáusica es diferente.

En dos años se evaluó en forma prospectiva a 1 017 mujeres posmenopáusicas con el fin de determinar la incidencia de infección de las vías urinarias y evaluar los factores de riesgo potenciales para cistitis aguda. La edad de las mujeres fue de entre 55 y 75 años, todas eran menopáusicas y 218 tenían diabetes. La incidencia de infección anual fue de 0.07% para cada persona sana y de 0.12% para las mujeres diabéticas. El número de infecciones sintomáticas fue 138, de las cuales 71 mujeres (7%) tuvieron una sola infección, 16 (1.6%) tuvieron dos y 10 (1%) tuvieron tres o más episodios infecciosos. De las 138, 104 (75%) fueron causadas por *E. coli*, 9 (7%) por *Klebsiella* sp., 8 (6%) por *Proteus* sp., 4 (3%) por *Streptococcus* grupo B, 5 (4%) por *Enterococcus* y el resto por otros microorganismos. Los predictores de infección de las vías urinarias fueron en primer lugar la diabetes tratada con insulina, la bacteriuria asintomática, el historial previo de infección de las vías urinarias,

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

el uso de crema vaginal de estrógenos y litiasis renal. El uso de estrógenos en crema se asoció con alta incidencia de cistitis aguda; estos datos difieren de lo aceptado para el uso tópico de estrógenos, por lo que se sugiere que su uso en mujeres posmenopáusicas sanas sin cistitis recurrente se someta a una evaluación adicional.[14]

VAGINOSIS BACTERIANA

Muy pocos estudios han evaluado la prevalencia de vaginosis bacteriana en mujeres posmenopáusicas. Las mujeres fértiles y perimenopáusicas no mostraron diferencia significativa en la prevalencia de vaginosis bacteriana y flora anaeróbica anormal (9.8 *vs.* 11.0% para vaginosis bacteriana y 12.5 *vs.* 13.1% para flora anaeróbica). En todas las mujeres posmenopáusicas la prevalencia de vaginosis bacteriana fue de 6% y la de flora vaginal anormal fue de 8.1%; estas cifras fueron menores que las de las mujeres fértiles. Dicha evaluación fue realizada mediante la prueba de Nugent (frotis con tinción de Gram). En las pacientes bajo terapia de reemplazo hormonal no se incrementó la prevalencia de vaginosis bacteriana o flora anaeróbica (5.4% vaginosis bacteriana); sin embargo en las pacientes sin tratamiento de reemplazo hormonal fue de 6.3%.

Paradójicamente, la reducción de lactobacilos en la vagina de mujeres posmenopáusicas, el incremento en el pH vaginal y el incremento en los niveles de cocos grampositivos y coniformes no incrementa la prevalencia de vaginosis bacteriana, siendo significativamente más baja que en las pacientes fértiles y perimenopáusicas. Estos datos indican que la disminución de la colonización vaginal por lactobacilos es más bien una consecuencia que una causa de alteración de la ecología vaginal por anaerobios.[15]

Un monitoreo de la microflora vaginal de 20 mujeres posmenopáusicas mediante prueba de Nugent y técnicas moleculares (PCR) mostró que 70% de ellas presentaban grados intermedios de colonización bacteriana o vaginosis bacteriana. Este estudio indica que la vaginosis bacteriana asintomática parece ser mucho más común de lo que se cree, por lo que estos datos pueden tener implicaciones en la salud de las mujeres durante la posmenopausia.[16]

Muchas mujeres posmenopáusicas poseen un consorcio microbiológico que constituye un problema de vaginosis bacteriana asintomática, formado de muchos patógenos potenciales (como *Gardnerella vaginalis* y *Mobiluncus)* que pueden existir en el tracto vaginal como comensales. El paso de este estado a una vaginitis bacteriana sintomática quizá se deba a la declinación de niveles benéficos de ácido láctico y peróxido de hidrógeno producidos por lactobacilos o a un incremento en los niveles de anaerobios gramnegativos.

Existen ciertos microorganismos del tracto vaginal difíciles de cultivar. Se reportó la secuencia de genes de la mucosa vaginal en una mujer posmenopáusica con vaginosis bacteriana asintomática. Las secuencias para *Atopobium vaginae* fueron las más comunes detectadas. En cambio, el *Atopobium* sp. ha sido detectado en hábitats donde las proteínas proveen más energía que los azúcares, el cual puede ser el caso de las pacientes posmenopáusicas, cuyo glucógeno del epitelio vaginal está disminuido. Las pacientes con terapia de reemplazo hormonal tiene una menor incidencia de *Atopobium vaginae,* ya que el uso de estriol vaginal puede recobrar la flora normal de lactobacilos y reducir el riesgo de infección.[17]

Gracias a este estudio es evidente que puede haber otras especies microbiológicas importantes en el ecosistema vaginal, pero se requieren estudios con un mayor número de pacientes para determinar cuáles son. La *A. vaginae* es anormal, y en este caso la pregunta es: ¿cuál es el tratamiento apropiado para la vaginosis bacteriana y la necesidad de reevaluar cultivos y datos microscópicos con respecto a resultados clínicos adversos?

Tratamiento

Los estrógenos tienen importantes efectos fisiológicos sobre el tracto urogenital, ya que causan cambios sintomáticos, histológicos y funcionales. La atrofia urogenital, una manifestación de disminución de estrógenos después de la menopausia, se presenta con la compañía de síntomas vaginales y urinarios. El uso de terapia de reemplazo hormonal (TRH) en el manejo de síntomas del tracto urinario bajo ha sido estudiado desde hace dos décadas y hasta hace poco fue probado en estudios al azar con controles placebo y corroborados con metaanálisis.

La función de la TRH en el tratamiento de mujeres con infecciones recurrentes de vías urinarias ha sido determinada por evidencias de que la administración vaginal puede ser eficaz. Las dosis bajas de estrógenos cumplen un papel en el tratamiento de la atrofia urogenital en la mujer posmenopáusica y parecen ser efectivos también en preparaciones sistémicas.[7]

En un reciente estudio prospectivo y observacional se encontró una mayor proliferación de tejido del tracto

urinario bajo. De 59 mujeres estudiadas, 23 eran premenopáusicas, 20 posmenopáusicas que no tomaban TRH y 16 posmenopáusicas que sí tomaban TRH; se realizaron biopsias de vejiga, trígono, uretra proximal y distal, vagina y fascia vesicovaginal, y se observó que las mujeres con concentraciones adecuadas de estrógenos tuvieron una mayor proliferación de epitelio escamoso que sus contrapartes con deficiencia estrogénica.[18]

El Comité de Hormonas y Terapia Urogenital revisó un metaanálisis comparando la eficacia del TRH oral e intravaginal y concluyó que ambas rutas son efectivas si mejoran los niveles en pH y la dispareunia; sin embargo, la administración intravaginal favorece la citología vaginal y disminuye el resto de la sintomatología. Otro metaanálisis de 2001 concluye que la administración vaginal muestra los mejores resultados y que su uso aparentemente produce buenos resultados y es efectivo en la prevención de infección de las vías urinarias recurrente.[1]

Se estudió la diversidad microbiológica vaginal de 40 pacientes posmenopáusicas que recibían Premarin® (estrógenos equinos conjugados en combinación con progesterona) como TRH y de 20 que no recibían TRH. Los lactobacilos dominaron y fueron recuperados a nivel vaginal en 95% de las mujeres o más de ambos grupos, y sólo se encontraron unas pocas bacterias patógenas. La incidencia de vaginosis bacteriana fue significativamente más baja en el grupo de TRH que en el de las mujeres no tratadas (5.6 *vs.* 31%). El uso de la TRH fue muy criticado recientemente. La habilidad de algunos medicamentos como el Premarin® para mejorar la microbiota vaginal parece ser un beneficio real de la misma. En mujeres sin TRH el uso de probióticos puede ser una vía para restaurar la flora dominante no patógena.[19]

Otro estudio muestra el efecto benéfico de la TRH (Premarin®) en la restauración de la flora vaginal, donde dos lactobacilos fueron dominantes *(L. iners* y *L. crispatus)*, determinado por gradientes de electroforesis y secuenciación de fragmentos de DNA. En él se concluyó que la TRH tiene un efecto protector para infecciones urogenitales.[20] Los moduladores selectivos de los receptores a estrógenos (SERM), en teoría los antagonistas parciales a estrógenos, causan un efecto de *down–regulation* sobre los receptores a estrógenos en el tracto urogenital y en consecuencia incrementan los síntomas del tracto urinario bajo y la atrofia urogenital. El SERM raloxifeno parece tener un efecto protector, ya que una pequeña proporción de mujeres tratadas con este medicamento y placebo requirieron cirugía por prolapso urogenital (1.5 *vs.* 0.75%, respectivamente). El efecto a largo plazo debe ser determinado, aunque hay muy pocos datos de los efectos de estos fármacos sobre el tracto urogenital.[7]

Se estudió la función sexual de 187 pacientes posmenopáusicas (42 a 80 años de edad) con atrofia vaginal preexistente tratadas con crema vaginal de estrógenos, de las cuales 102 fueron sexualmente activas; durante seis meses se utilizó raloxifeno y placebo en presencia de crema vaginal de estrógenos conjugados, y se redujo considerablemente la sequedad y las molestias durante la actividad sexual. En las usuarias de raloxifeno se observó una actividad sexual más satisfactoria que en las pacientes del grupo placebo, y se concluyó que no tiene efectos negativos cuando se usa en forma concomitante con crema vaginal de estrógenos.[21]

El uso de raloxifeno no altera los efectos del anillo de 17β estradiol vaginal en la mejoría de los signos y síntomas asociados con atrofia genitourinaria en pacientes posmenopáusicas.[22]

Terapia no farmacológica

Los lubricantes y cremas vaginales parecen mejorar temporalmente la sequedad vaginal y la dispareunia, aunque no tienen ningún efecto sobre la mucosa vaginal.

No existen pruebas clínicas que soporten la eficacia de suplementos dietéticos en el tratamiento de la sintomatología de la atrofia genitourinaria. Los Institutos Nacionales de Salud de EUA se encuentran investigando la eficacia de los fitoestrógenos y otros alimentos en el alivio de síntomas menopáusicos, así como de jugo de arándano en la prevención y tratamiento de la infección de las vías urinarias.[1]

El boletín de junio 2001 del *American College of Obstetricians and Gynecologists* alerta a los clínicos de que cada vez más mujeres utilizan tratamientos con hierbas y otros remedios. "Las pacientes deberán ser aconsejadas de una manera racional, juiciosa, acerca de los riesgos relativos y beneficios de las terapias convencionales e intervenciones alternativas."

Para el periodo de cistitis las opciones de antibióticos incluyen trimetoprim, nitrofurantoína, amoxicilina–clavulanato, cefalexina y quinolonas.

La profilaxis a largo plazo puede ser usada en pacientes con infecciones muy frecuentes (trimetoprim), aunque esto requiere especial motivación en ellas. Aparentemente la profilaxis no altera la recurrencia; de 40 a 60% de las mujeres desarrollan infecciones recurrentes dentro de los primeros seis meses de haber cesado la profilaxis.[6]

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

REFERENCIAS

1. **Maloney C:** Estrogen & recurrent UTI in postmenopausal women. *AJN* 2002;2(8):44–52.
2. **Brizzolara S, Killeen J, Severino R:** Vaginal pH and parabasal cells in postmenopausal women. *Obstet Gynecol* 1999; 94(5):700–703.
3. **De Palo:** *Colposcopia y patología del tracto genital inferior.* Panamericana, 2000.
4. **Pabich WL Fihn SD, Stam WE, Scholes D, Boyko EJ *et al.:*** Prevalence and determinants of vaginal flora alterations in postmenopausal women. *J Infect Dis* 2003;188(7):1054–1058.
5. **Gorodeski GI:** Vaginal–cervical epithelial permeability decreases after menopause. *Fertil Steril* 2001;76(4):753–761.
6. **Dwyer P, O'Reilly M:** Recurrent urinary tract infection in the female. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2002;14:537–543.
7. **Robinson D, Cardozo Linda D:** The role of estrogens in female lower urinary tract dysfunction. *Urology* 2003;62(4A): 45–51.
8. **Berman JR, Almeida FG, Jolin J, Raz S, Chaudhuri G *et al.:*** Correlation of androgen receptors, aromatase, and 5–alpha reductase in the human vagina with menopausal status. *Fertil Steril* 2003;79(4):925–931.
9. **Castelo–Branco C, Cancelo MJ, Villero J, Nohales F, Julia MD:** Management of post–menopausal vaginal atrophy and atrophic vaginitis. *Maturitas* 2005;52(1):46–52.
10. **Altoparlak U, Kadanali A, Kadanali S:** Correlation of urinary tract infections with the vaginal colonization in postmenopausal women. *Mikrobiyoloji Bulteni* 2004;38(4):377–383.
11. **Beyer I, Mergam A, Benoit F:** Management of urinary tract infections in the elderly. *Z Gerontol Geriatr* 2001;34:153–157.
12. **Raz R, Gemesin Y, Wasser J:** Recurrent urinary tract infections in postmenopausal women. *Clin Infect Dis* 2000;30: 152–156.
13. **Suman E, Gopalkrishna K, Bathk Hedge BM:** Bacterial adherence and immune response in recurrent urinary tract infection. *Int. J Gynaecol Obstet* 2001;75:263–268.
14. **Jackson S, Boyko EJ, Scholes D *et al.:*** Predictors of urinary tract infection after menopause: a prospective study. *Am J Med* 2004;117:903–911.
15. **Cauci S, Driussi S, De Santo D, Penacchioni P, Iannicelli T *et al.:*** Prevalence of bacterial vaginosis and vaginal flora changes in peri– and postmenopausal women. *J Clin Microbiol* 2002;40(6):2147–2152.
16. **Burton JP, Reid G:** Evaluation of the bacterial vaginal flora of 20 postmenopausal women by direct (Nugent score) and molecular (polymerase chain reaction and denaturing gradient gel electrophoresis) techniques. *J Infect Dis* 2002;186 (12):1770–1780.
17. **Burton JP, Devillard E, Cadieux PA, Hammond JA, Reid G:** Detection of *Atopobium vaginae* in postmenopausal women by cultivation–independent methods warrants further investigation. *J Clin Microbiol* 2004;42(4): 1829–1831.
18. **Blakeman PJ, Hilton P, Bulmer JN:** Cellular proliferation in the female lower urinary tract with reference to oestrogen status. *Br J Obstet Gynaecol* 2001;108:813–816.
19. **Heinemann C, Reid G:** Vaginal microbial diversity among postmenopausal women with and without hormone replacement therapy. *Can J Microbiol* 2005;51(9):777–781.
20. **Devillard E, Burton JP, Hammond J, Lam D, Reid G:** Novel insight into the vaginal microflora in postmenopausal women under hormone replacement therapy as analyzed by PCR–denaturing gradient gel electrophoresis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2004;117(1);76–81.
21. **Kessel B, Nachtigall L, Plouffe L, Siddhanti S, Rosen A *et al.:*** Effect of raloxifene on sexual function in postmenopausal women. *Climateric* 2003;6(3):248–256.
22. **Pinkerton JV, Shifren JL, La Valleur J, Rosen A, Roesinger M *et al.:*** Influence of raloxifene on the efficacy of an estradiol–releasing ring for treating vaginal atrophy in postmenopausal women. *Menopause* 2003;10(1):45–52.

Capítulo 27

Infecciones urinarias en el anciano

Francisco Silva Campechano

CAMBIOS ANATÓMICOS Y FISIOLÓGICOS DEL TRACTO URINARIO A CAUSA DEL PROCESO DE ENVEJECIMIENTO

Gracias a estudios gerontológicos se sabe que el riñón, igual que otros órganos, sufre una pérdida de peso y volumen a causa del envejecimiento. El peso del riñón se calcula en aproximadamente 250 g a los 60 años de edad, 230 g a los 70 años y 190 g a los 80 años, con una afectación mayor de la corteza con respecto a la médula.

Además de la disminución del número de nefronas, el cambio degenerativo gradual de las que quedan útiles, el bajo flujo sanguíneo renal y la disminución del filtrado glomerular, se producen alteraciones homeostáticas relacionadas con el volumen y composición de los líquidos corporales.

La reducción de la filtración glomerular entre los 70 y los 80 años se calcula en la mitad de la que se produce a los 30 años de edad. En consecuencia, hay una reducción en el aclaramiento de sustancias que normalmente se excretan con la orina, como son el ácido úrico, la creatinina y el nitrógeno ureico, las cuales aumentan con la edad.

Una característica distintiva de la vejez es la polipatología que da lugar a la polifarmacia, la mayoría de las veces innecesaria. Ya se sabe que la mayoría de los medicamentos se eliminan a través de la orina, pero por la reducción de la filtración glomerular en el envejecimiento éstos permanecen un mayor tiempo en el torrente sanguíneo, modificando su efecto terapéutico en diversos grados de toxicidad.

Al reducir las células tubulares su capacidad de absorción y secreción selectiva, puede originarse una pérdida de agua y electrólitos. Si a esto se suma la reducida cantidad de líquidos que consumen los viejos al disminuir por edad el reflejo de la sed, el riesgo de que se presente un cuadro de desequilibrio hidroelectrolítico es de esperarse.

Habrá que recordar que las personas ancianas presentan una baja respuesta a la hormona antidiurética, lo cual provoca una disminución en la capacidad para concentrar la orina y eliminar una carga extra de agua.

El equilibrio ácido–básico del anciano se conserva, pero cuando es sometido a cargas alcalinas o ácidas requiere mayor tiempo para su restablecimiento. Los túbulos renales no son tan activos al segregar amoniaco, que al transformarse en cloruro amónico es requerido para eliminar el exceso de iones de hidrógeno de los líquidos corporales.

En la vejez el tono muscular de los uréteres y la vejiga disminuye de tal modo que puede ocasionar alteraciones funcionales y procesos patológicos del tracto urinario. Debido a la relajación de los músculos pélvicos, la presencia de incontinencia urinaria es común en mujeres ancianas y, en consecuencia, son frecuentes las infecciones urinarias.

Los hombres de edad avanzada también presentan alteraciones miccionales por hipertrofia prostática y disfunción vesical.[1]

En el anciano es difícil distinguir entre lo que se atribuye al envejecimiento normal y lo que surge por efecto de las enfermedades.

La función renal en los adultos mayores disminuye sustancialmente, mientras que en el adulto joven se mantiene estable.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Es posible que durante la vejez se presenten de manera simultánea la aterosclerosis, las infecciones y los cambios atribuidos al envejecimiento.

Por todo esto, es importante diagnosticar a tiempo las alteraciones del tracto urinario tanto en el hombre como en la mujer, ya que pueden implicar situaciones no sólo de tipo orgánico o funcional, sino también de tipo psicológico, que alteran la capacidad para realizar las actividades de la vida diaria de manera independiente.

DEFINICIÓN DE TÉRMINOS

- **Disuria:** trastornos disfuncionales en el mecanismo de la micción.
- **Polaquiuria:** deseo constante de orinar con micciones en mínima cantidad.
- **Piuria:** presencia de más de 10 leucocitos por campo. No necesariamente implica infección urinaria.
- **Hematuria:** sangre presente en la orina (microscópica o macroscópica); puede ser causa de otra patología agregada a la infección urinaria.
- **Proteinuria:** presencia de proteínas en orina, que puede acompañarse de infección urinaria. Si las cifras son altas o no desaparecen, pensar en patología renal.
- **Cilindruria:** afección renal que puede estar presente en infecciones urinarias altas.
- **Tenesmo vesical:** sensación de micción incompleta.
- **Incontinencia urinaria:** pérdida involuntaria de orina a través de la uretra.
- **Urgencia urinaria:** incapacidad para contener el deseo miccional.
- **Bacteriuria significativa:** 100 000 UFC/mL de orina o más de 10 000 UFC/mL. Las cifras inferiores se consideran como una bacteriuria no significativa.
- **Urocultivo:** método diagnóstico más eficaz de las infecciones urinarias.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones urinarias en el anciano ocupan un alto porcentaje entre las distintas patologías que suelen presentarse en este grupo etario. La complejidad del diagnóstico, la prevención y el tratamiento se hacen evidentes no sólo por las alteraciones anatomofisiológicas del tracto urinario, sino por la presentación atípica de la enfermedad.

La infección urinaria se define como un proceso inflamatorio de las estructuras del tracto urinario a causa de la colonización y desarrollo de un agente infeccioso, el cual puede afectar las vías urinarias bajas (uretritis, cistitis y prostatitis) o las vías urinarias altas (pielonefritis).[2]

Las infecciones urinarias en los adultos mayores se consideran un problema de salud por su alta prevalencia, ya que se estima que de 20 a 35% de las mujeres presentan por lo menos un episodio en el transcurso de su vida.[3]

La esperanza de vida en la actualidad se incrementa notablemente y el número de personas mayores de 60 años es cada vez mayor. Es por ello que el diagnóstico, el tratamiento, la morbilidad y la mortalidad de las infecciones urinarias en el anciano adquieren una gran importancia.

La causalidad de las infecciones urinarias en los ancianos es múltiple, destacando los cambios anatomofisiológicos por envejecimiento, los trastornos urinarios adquiridos y los efectos que condicionan el medio ambiente y el tratamiento de elección.

Puede ser que la sintomatología no exista o que sea abundante y de gran peligrosidad, como sucede en el caso de la sepsis, en la cual el tratamiento muchas veces no resulta tan eficaz como se espera, debido a la presencia de gérmenes raros multirresistentes.

Es común que además de una infección urinaria las personas de edad avanzada presenten un estado de confusión aguda conocido como *delirium,* el cual, si no es diagnosticado correctamente, puede dar lugar a complicaciones más graves, que deben ser atendidas por fuerza en el hospital.[4]

EPIDEMIOLOGÍA

Las infecciones urinarias en su modalidad de bacteriuria asintomática se presentan con frecuencia en las personas mayores de 70 años de edad que viven en una comunidad, con una prevalencia de 10 a 18% entre las mujeres y de 4 a 7% entre los hombres.

La prevalencia de bacteriuria asintomática en personas institucionalizadas se incrementa de 25 a 55% entre las mujeres y de 15 a 37% entre los hombres.

Entre los factores que predisponen las infecciones urinarias en los ancianos están:[5]

- Hospitalizaciones.
- Incontinencia urinaria o fecal.
- Alteraciones hormonales en la mujer.
- Alteraciones morfológicas en el tracto urinario.
- Enfermedades neurológicas o mentales.
- Procesos obstructivos.
- Enfermedades metabólicas (diabetes mellitus).
- Cirugía genitourinaria.
- Hiperplasia prostática.
- Cateterismo vesical.
- Divertículos vesicales.
- Vejiga retencionista.
- Inmovilidad prolongada.
- Catéteres externos.
- Cálculos prostáticos o renales.
- Manipulación instrumental de la vía urinaria.
- Fármacos (anticolinérgicos).

La bacteriuria asintomática se define como la presencia de 100 000 UFC/mL en dos muestras consecutivas de orina sin síntomas asociados. Es común en la mayoría de los pacientes con sondas permanentes, en estudios de rutina y en pacientes hospitalizados.

La piuria (presencia de 5 a 10 leucocitos por campo) puede acompañarse o no de bacteriuria y no necesariamente indica una infección urinaria.

Ante una bacteriuria asintomática siempre es conveniente realizar un urocultivo con antibiograma para justificar el tratamiento específico.

En un estudio de 496 adultos con diabetes tipos 1 y 2 a quienes se les realizó estudio clínico y de laboratorio, 36 pacientes (33 mujeres y 3 hombres) presentaron bacteriuria asintomática y 29 fueron hospitalizados por urosepsis; se concluyó que el diabético corre mayor riesgo de presentar urosepsis por bacteriuria asintomática, así como de ser hospitalizado.[6] Otro estudio realizado en 218 mujeres diabéticas y 799 no diabéticas entre 55 y 75 años de edad confirmó que no existen datos claros sobre el riesgo de padecer infecciones urinarias con bacteriuria asintomática confirmada microbiológicamente y en relación con la diabetes mellitus. El estudio duró dos años; incluyó cultivo de orina, medición de hemoglobina glucosilada, medición del volumen residual de la vejiga y características de la diabetes mellitus.

La incidencia de infecciones urinarias fue de 12.2% anual en personas diabéticas y de 3.0% anual en personas no diabéticas. Las mujeres que usaban insulina con diabetes de larga evolución presentaron una incidencia mayor de infecciones urinarias comparadas con las no diabéticas.[7] Los varones con obstrucción de las vías urinarias prostáticas, las mujeres posmenopáusicas y los pacientes con vejiga neurógena y portadores de sondas urinarias tienen una alta vulnerabilidad a las infecciones del tracto urinario.

ETIOLOGÍA

Entre la gran variedad de microorganismos que pueden originar infecciones urinarias en hombres y en mujeres, destaca la *E. coli*, seguida de *Klebsiella pneumoniae*, *Enterococcus spp.*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Citrobacter spp.*, *Staphylococcus aureus*, *Enterobacter cloacae*, *Staphylococcus* coagulasa positivo, *Staphylococcus saprophyticus*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter aerogenes* y *Streptococcus agalactiae* (cuadro 27–1).[8]

El desarrollo de gérmenes grampositivos es más frecuente en hombres que en mujeres.

La diversidad de uropatógenos, la alta frecuencia de infecciones polimicrobianas y la resistencia a los antimicrobianos en las infecciones urinarias de los adultos mayores se deben principalmente al uso indiscriminado de antibióticos, a la mayor manipulación del tracto genitourinario y a las institucionalizaciones y hospitalizaciones frecuentes.[9]

En un estudio de pacientes ancianos con bacteriuria asintomática adquirida en la comunidad, el germen más aislado fue *E. coli* con una incidencia de 68% entre las mujeres y de 19% entre los hombres.

Cuadro 27–1. Agentes etiológicos y su frecuencia en las infecciones urinarias en el anciano

Microorganismo	Frecuencia (%)
Escherichia coli	57.5
Klebsiella pneumoniae	12.4
Enterococcus spp.	6.6
Proteus mirabilis	5.4
Pseudomonas aeruginosa	2.9
Citrobacter spp.	2.7
Staphylococcus aureus	2.2
Enterobacter cloacae	1.9
Staphylococcus coagulasa negativo	1.3
Staphylococcus saprophyticus	1.2
Klebsiella spp.	1.2
Enterobacter aerogenes	1.1
Streptococcus agalactiae	1.0

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 27–2. Microorganismos aislados con más frecuencia en pacientes de la comunidad en general e institucionalizados

Organismo aislado	Comunidad		Institucionalizados	
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
Escherichia coli	19.0%	68.0%	11.0%	47.0%
Klebsiella pneumoniae	4.7%	10.0%	5.9%	6.8%
Staphylococcus coagulasa positiva	39.0%	5.6%	1.7%	0.9%
Enterococcus spp.	25.0%	4.8%	5.0%	6.0%
Proteus mirabilis	4.7%	0.8%	30.0%	27.0%

En los pacientes institucionalizados la incidencia del mismo microorganismo fue de 47% en las mujeres y de 11% en los hombres.

El aislamiento de *Proteus mirabilis* fue mayor en los hombres que en las mujeres, igual que los organismos grampositivos tanto en los pacientes de la comunidad general como en los institucionalizados (cuadro 27–2).

La bacteriuria polimicrobiana es más frecuente en hombres que en mujeres hospitalizadas, con una incidencia de 10 a 25%.

La *Kluyvera ascorbata* es un patógeno muy peligroso entre los pacientes inmunocomprometidos de edad avanzada; por lo tanto, es de vital importancia identificar dicho organismo y la susceptibilidad antimicrobiana para la administración del antibiótico idóneo.[10]

PATOGENIA

Existen dos vías mediante las cuales se pueden producir las infecciones del tracto urinario: la ascendente y la sistémica. En la primera, los microorganismos que colonizan el área uretral ascienden por la uretra hasta la vejiga, y pueden continuar hasta el riñón dependiendo del grado de virulencia del organismo infectante o de las anormalidades genitourinarias. En los hombres la infección puede originarse en la próstata y afectar el resto del tracto urinario.

La infección del tracto urinario alto puede estar presente hasta en 50% de las mujeres ancianas con bacteriuria asintomática. Con el incremento de la edad es más frecuente la infección renal (pielonefritis), sobre todo en residentes de casas hogar.

Los hombres con infecciones prostáticas pueden presentar episodios recurrentes de infecciones urinarias sintomáticas o asintomáticas.

El reservorio de los organismos infectantes del tracto urinario se asienta en la flora gastrointestinal.

El uso de catéteres externos en pacientes hospitalizados puede ser motivo de contaminación de la orina con bacterias procedentes de la región perineal.

La infección urinaria rara vez ocurre por vía sistémica; sin embargo, existe la posibilidad de que se origine por bacteriemia secundaria a un evento de causa no urinaria. En las mujeres la infección urinaria se inicia en la uretra por bacterias procedentes del área rectal, ya que la corta área del periné propicia tal situación.

Existen otras condiciones que favorecen las infecciones urinarias en la mujer: el adelgazamiento del revestimiento interno de las vías urinarias y la mayor vulnerabilidad, como consecuencia de la pérdida de estrógenos durante la posmenopausia y de alteraciones estructurales o lesiones que dificultan el flujo normal de la orina.

Es importante mencionar también la acción de factores genéticos a través de la unión de bacterias a receptores de las células uroepiteliales.[11]

CLASIFICACIÓN

La uretritis, la cistitis y la prostatitis se consideran infecciones del tracto urinario bajo. La pielonefritis, que afecta al riñón y la pelvis renal, es una infección del tracto urinario alto. Las infecciones urinarias de ambos tractos se clasifican en complicadas y no complicadas.

Si el tracto urinario de un individuo no presenta alteraciones estructurales ni funcionales, se determina que la infección urinaria es no complicada.

Una infección urinaria complicada es la que presenta las siguientes condiciones:

- Persistencia o recurrencia de la infección.
- Anomalías estructurales y funcionales del sistema excretor.
- Infección adquirida en un hospital.
- Manipulación reciente de la vía urinaria.
- Paciente con diabetes mellitus descompensada.

- Paciente inmunocomprometido.
- Riñón poliquístico.
- Uso reciente de antibióticos.

CUADRO CLÍNICO

La infección urinaria sintomática se manifiesta de manera irregular en el anciano, ya que los síntomas como disuria, polaquiuria, tenesmo vesical, fiebre, escalofríos y dolor en flancos no siempre ocurren. Es por esto que el diagnóstico se dificulta.

Cistitis aguda

Es un proceso inflamatorio de la vejiga, más frecuente en la mujer, que se origina por la presencia de gérmenes patógenos, de los cuales *E. coli* es la principal responsable. Los síntomas distintivos son polaquiuria, disuria, tenesmo vesical, micción imperiosa e incontinencia urinaria. Rara vez se produce fiebre, pero pueden aparecer otros síntomas como turbidez en la orina, hematuria (microscópica o macroscópica), mareos, náusea, estreñimiento, hiporexia, letargia, deshidratación y *delirium.* Este último síntoma es frecuente en los ancianos debilitados que cursan con algún proceso infeccioso agudo y se caracteriza por confusión, desorientación, trastornos de la conducta y limitación de la autonomía.

Prostatitis aguda

Es la inflamación de la próstata por cualquiera de los gérmenes que se desarrollan en las vías urinarias, siendo los más frecuentes *E. coli* y *Klebsiella.* Las complicaciones de esta infección son la cronicidad y la formación de abscesos prostáticos.

Los síntomas principales son fiebre, mialgia, lumbalgia, sensación de pesadez en la región perineal, polaquiuria, nicturia y urgencia urinaria. Se presenta con más frecuencia en los adultos jóvenes, pero los hombres mayores de 60 años no están exentos.

Pielonefritis

Esta infección del tracto urinario alto se caracteriza por un inicio brusco de escalofríos, fiebre y dolor en el ángulo costovertebral unilateral o bilateral. Estos síntomas se acompañan con frecuencia de disuria, polaquiuria y urgencia miccional.

La pielonefritis aguda puede confundirse con trastornos del aparato gastrointestinal ya que origina dolor abdominal, náusea, vómito y diarrea. Si se presentan hipotensión y taquicardia, se sospecha de septicemia, ante la cual se deben extremar las precauciones y optimizar el tratamiento para evitar complicaciones mortales.

La presencia de hematuria en una pielonefritis obliga a investigar si la primera es originada por la propia infección o se debe a otras causas como cateterismo vesical, cálculos renales o vesicales, traumatismos, tumores, fármacos o crisis hipertensiva. La hematuria es más común en los hombres que en las mujeres hospitalizados, de los cuales 75% cursan con bacteriuria.

Bacteriuria asintomática

Esta afección es frecuente en pacientes ancianos, sobre todo en los que viven en asilos, y tiene una incidencia de entre 40 y 50% entre las mujeres institucionalizadas. Se puede acompañar de piuria, lo cual no es indicativo de tratamiento antimicrobiano. La infección puede ser polimicrobiana, aunque comúnmente es monomicrobiana, y el germen más frecuente es *E. coli.*[12]

La bacteriuria asintomática se ve poco beneficiada con el uso de antibióticos, excepto:[13]

- En procedimientos invasivos, tales como cistoscopia y RTU (resección transuretral de próstata).
- En trasplante renal (periodo postrasplante temprano).
- En diabéticos.
- En granulocitopenia grave.
- En pacientes con sonda.

El empleo de antibióticos puede conducir al riesgo de infecciones recurrentes en un plazo corto, así como al desarrollo de microorganismos resistentes.[14]

La deficiencia estrogénica en las mujeres posmenopáusicas es la mayor causa de la patogenia de las infecciones urinarias. Para comprender la relación entre la flora vaginal de la mujer posmenopáusica y el desarrollo de infecciones urinarias se realizó un estudio prospectivo en 87 mujeres cuya edad estaba entre los 50 y los 65 años. Se colectaron muestras de la pared lateral de la vagina para frotis con Gram y cultivos de muestras de orina. Los lactobacilos vaginales se desarrollaron en 52.2% de las pacientes y la enterobacteria vaginal en 40.2% de ellas. La bacteria *E. coli* fue el organismo ais-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

lado más común. También se descubrió que la frecuencia de bacteriuria asintomática en mujeres posmenopáusicas fue de 17.5% y de bacteriuria sintomática de 11.5%.[15] Otras investigaciones recientes muestran que la terapia de reemplazo hormonal con estrógenos de reciente aparición normaliza la flora vaginal y reduce el riesgo de atrofia vaginal en las mujeres posmenopáusicas y que la administración de estrógenos vaginales es efectiva para evitar infecciones recurrentes del tracto urinario.[16]

Bacteriuria sintomática

Esta forma de presentación de infección urinaria en los ancianos siempre debe ser tratada, para lo cual es importante que la elección del antibiótico esté en función del antibiograma y, en caso de elegir un tratamiento empírico, que se piense en un fármaco seguro y eficaz con la menor resistencia antimicrobiana. El tratamiento debe mantenerse durante un periodo de 7 a 10 días hasta la remisión de síntomas.

En una investigación reciente se midió el potencial sinérgico de antibióticos para eliminar la capacidad de resistencia de algunos patógenos. Las cepas de *Staphylococcus aureus* fueron sinérgicamente inhibidas por la combinación de ofloxacino y cefotaxima. Las cepas de *E. coli* y 75% de las cepas de *Klebsiella ozaenae* se inhibieron con la combinación de amikacina y cefotaxima. La combinación de amikacina y piperacilina inhibió el desarrollo de *Pseudomonas aeruginosa.*[17] En otro estudio realizado en los servicios de urgencias de varios hospitales se observó que las infecciones urinarias tuvieron una incidencia mayor en mujeres con edad promedio de 52 años. En 40% de los casos, además de la infección urinaria había una enfermedad de base, destacando la diabetes mellitus. En el mismo estudio, 6.5% de los pacientes estudiados presentaron un cuadro de sepsis.

Abscesos renales y perirrenales

Los abscesos renales y perirrenales se forman gracias al antecedente de una infección urinaria. La infección sigue la vía ascendente de la vejiga al riñón, produciendo primero una pielonefritis. Las bacterias invaden el parénquima renal desde la médula a la corteza y los abscesos pueden romperse en el espacio perirrenal.

El factor de riesgo más importante para la formación de un absceso renal es una nefrolitiasis acompañada de una obstrucción del flujo urinario.

Escherichia coli, algunas especies de *Proteus* y otras de *Klebsiella* son los microorganismos más encontrados en las infecciones urinarias complicadas.

El cuadro clínico es inespecífico. Puede haber dolor abdominal y en el flanco con irradiación hacia la ingle y la pierna. La fiebre puede estar presente hasta en 50% de los pacientes.

El diagnóstico se hace mediante una TAC de abdomen o una ecografía del riñón. El tratamiento se realiza por medio del drenaje de pus y la prescripción de antibióticos basados en el resultado del cultivo.[18]

Infección urinaria asociada con la cateterización

Se estima que la bacteriuria asociada con la cateterización es causa de bacteriemia frecuente en pacientes hospitalizados. Algunas investigaciones han demostrado que las bacterias se adhieren a los catéteres urinarios formando películas biológicas que impiden la acción de los antibióticos y originan fallas o hiporrespuesta a la terapia antimicrobiana.

Los catéteres o sondas vesicales pueden usarse por corto o largo plazo cuando están plenamente justificados y no sólo por comodidad. El catéter representa un riesgo importante de infección urinaria, por lo que se recomienda su reemplazo después de dos a cuatro semanas de colocado. La bacteriuria asociada con el catéter es por lo general polimicrobiana y asintomática. La mayoría de las veces no se da tratamiento farmacológico, excepto:

- En pacientes que requieren cirugía urológica.
- En caso de implantación de prótesis.
- En caso de trasplante de riñón.
- Con desarrollo de *Proteus mirabilis* (bacterias ureolíticas).
- Con bacteriuria significativa.

En un estudio de 133 pacientes se demostró que la utilización de un catéter cubierto de hidrogel y aleación de plata redujo la incidencia de bacteriuria y los factores de riesgo en infecciones urinarias, así como el costo del tratamiento.[19]

Cerca de 100% de los pacientes sondados presentan en corto plazo bacteriuria significativa, ya sea sintomática o no. Los síntomas desaparecen al retirar la sonda.

Como ya se comentó, en la superficie de la sonda se forma un *biofilm* que impide la llegada de los antibióticos, dando como resultado la aparición de multirresistencia bacteriana.

Se recomienda la cateterización intermitente en los ancianos con infecciones urinarias relacionadas con vejiga retencionista e incontinencia urinaria a causa de hipoactividad del detrusor. Con ello mejora la incontinencia urinaria y disminuyen la urgencia, la nicturia y la polaquiuria, lo cual significa una mejor calidad de vida para los pacientes.[20]

Cuidados del catéter

Para reducir las infecciones asociadas con la instalación de catéter es importante considerar lo siguiente:

- La colocación del catéter debe realizarla personal entrenado.
- El uso de una técnica estéril.
- El retiro del catéter una vez conseguido el beneficio esperado.
- El empleo de un catéter de calibre pequeño ante cualquier dificultad de instalación.
- La fijación del catéter para evitar descolocación o tracción de la uretra.
- La bolsa recolectora deberá estar por debajo del nivel de la vejiga para permitir el flujo normal de la orina.
- No cambiar los catéteres en forma arbitraria. Sólo se sustituirán por mal funcionamiento, obstrucción o contaminación.

DIAGNÓSTICO

El establecimiento de un diagnóstico definitivo en los ancianos es un reto que hay que vencer, considerando que en la mayoría de los casos existe comorbilidad y las enfermedades no se muestran de manera ordinaria.

Respecto a las infecciones urinarias, sean altas o bajas, complicadas o no, el diagnóstico se establece mediante los siguientes estudios:

- Examen general de orina.
- Urocultivo con antibiograma.
- Tinción de Gram.
- Tiras reactivas (leucocito–esterasa y nitritos).
- Hemocultivo con antibiograma (indicado en infecciones urinarias altas acompañadas de fiebre).
- Estudios imagenológicos (en infección urinaria baja recurrente, sospecha de anomalía urológica; infección urinaria alta recurrente, sospecha de litiasis u obstrucción).

Para establecer el diagnóstico definitivo de una infección urinaria asintomática se requieren dos muestras de orina consecutivas con aislamiento del mismo microorganismo y una cuantificación de 100 000 UFC/mL o más.[21]

La presencia de bacterias en un examen de orina no ayuda a distinguir entre una infección verdadera y una colonización o contaminación.

En una infección urinaria sintomática basta el aislamiento de un microorganismo en una sola muestra de orina con una cuenta de 10 000 UFC/mL.

La sintomatología de una pielonefritis aguda con urocultivo positivo de un solo germen y cuenta de 10 000 UFC/mL se confirma como infección urinaria.

Si la muestra de orina es colectada a través de catéteres externos para establecer el diagnóstico de infección urinaria, es necesario un aislamiento de 100 000 UFC/mL. La tinción de Gram por sí sola es útil para el tratamiento empírico de inicio.

La muestra de orina obtenida por punción suprapúbica, aunque el número de UFC/mL sea mínimo, se considera de valor significativo.

Las tiras reactivas tienen un valor relativo en el diagnóstico, por lo que su uso en geriatría no es muy común.

En un estudio de 184 mujeres la prueba de leucocitoesterasa proporcionó poca ayuda en la predicción de la infección urinaria positiva. La prueba de nitrito predijo el cultivo positivo, pero el negativo fue ambiguo.

En este estudio se observó una bacteriuria significativa en 140 de las 184 mujeres y *E. coli* en 112 de 140 estudios de orina positivos, así como que la terapia empírica es efectiva en la práctica.[22]

TRATAMIENTO

Las infecciones urinarias de los ancianos merecen atención especial debido a la alta frecuencia con que se presentan, desde las formas asintomáticas hasta las sintomáticas complicadas, y a la elevada morbimortalidad si su manejo es inadecuado. Por lo tanto, se recomienda lo siguiente:

- Ingestión abundante de líquidos (de 2 a 2.5 L cada 24 h).
- Corrección de hábitos miccionales (miccionar cada 3 h).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Corrección de hábitos intestinales (manejo de la constipación crónica).
- Higiene anal de adelante hacia atrás y de abajo hacia arriba en las mujeres.
- Control de la incontinencia urinaria.
- Control de la patología prostática.
- Tratamiento de las alteraciones morfológicas de la cavidad pélvica de las mujeres.
- Tratamiento de infecciones ginecológicas.

El tratamiento farmacológico de las infecciones urinarias debe iniciarse cuando se corrobora la infección a través de un urocultivo positivo y el aislamiento de 100 000 UFC/mL o más, cuando se ha escogido el fármaco idóneo con base en el antibiograma, en una bacteriuria sintomática estricta y en infecciones complicadas. Es común que se decida la forma empírica del tratamiento, ante la dificultad de acceso a estudios microbiológicos. Además, debe tenerse en cuenta:[23]

- La prevalencia de los gérmenes aislados en urocultivos.
- La sensibilidad antimicrobiana.
- El riesgo de inducción de resistencias.
- El costo de los medicamentos.
- La terapia adecuada en tiempo.

Antes de iniciar cualquier tratamiento en pacientes ancianos es conveniente conocer la función renal a través de una depuración de albúmina y creatinina en orina de 24 h.

En la terapia oral o parenteral es importante, además de considerar la función renal del paciente, valorar la tolerancia al fármaco y el costo del mismo con el fin de evitar efectos adversos e incumplimiento del tratamiento.

La nitrofurantoína, el trimetoprim/sulfametoxazol y la amoxicilina son la primera elección para el tratamiento oral. La nitrofurantoína no se debe usar en infecciones renales o falla renal.

Otros antimicrobianos útiles por vía oral son la amoxicilina/ácido clavulánico, el norfloxacino, el ciprofloxacino, el ofloxacino y otras quinolonas (útiles en microorganismos resistentes).

En el tratamiento parenteral son eficaces los aminoglucósidos, previa valoración de la función renal, aunque por su efecto nefrotóxico y ototóxico está muy restringido su uso en pacientes geriátricos. En caso de administrarlos, el tratamiento durará poco tiempo (de 48 a 72 h).

Otras opciones terapéuticas son: tobramicina, ampicilina (en organismos grampositivos), piperacilina, cefazolina, cefotaxima, ceftriaxona, aztreonam, imipenem y otros (cuadro 27–3).

Cuadro 27–3. Los antibióticos más usados y las dosis recomendadas en las infecciones urinarias

Antibióticos	Dosis
1. Quinolonas	
a. Ciprofloxacino	De 250 a 500 mg VO o de 200 a 400 mg/12 h IV
b. Norfloxacino	400 mg/12 h VO
c. Levofloxacino	400 mg/12 h VO
d. Ofloxacino	De 200 a 400 mg VO o 400 mg/12 h IV
2. Aminoglucósidos	
a. Gentamicina	De 3 a 5 mg/kg/día en 1 a 3 dosis IV
b. Amikacina	15 mg/kg/día en 1 o 2 dosis IV
3. Aminopenicilinas	
a. Ampicilina	1 g/4 a 6 h IV
b. Amoxicilina	500 mg/6 a 8 h VO
c. Amoxicilina/ácido clavulánico	500/125 mg/8 h VO
4. Cefalosporinas (1ª, 2ª y 3ª generación)	
a. Cefalexina	500 mg/6 h VO
b. Cefadroxil	1 g/12 h VO
c. Cefuroxima axetil	De 250 a 500 mg/12 h VO
d. Cefuroxima	De 500 a 750 mg/8 h IV
e. Cefotaxima	1.2 g/8 h IV
f. Ceftazidima	De 0.5 a 2 g/8 h IV
g. Ceftriaxona	De 1 a 2 g/24 h
5. Otros	
TMP/SMX	160/800 mg/12 h VO
Nitrofurantoína	De 50 a 100 mg/6 h VO

En un estudio realizado en mujeres mayores de 60 años de edad con infección en las vías urinarias bajas se empleó ciprofloxacino de liberación prolongada durante tres días, con dosis de 500 mg/día, y 50% de ellas obtuvieron mejoría de sus síntomas 6 h después de haber iniciado el tratamiento, 87% después de 24 h y 91% después de 48 h. Este estudio demostró la eficacia del ciprofloxacino en corto tiempo de tratamiento, permitiendo a las pacientes participantes la reintegración a sus actividades de la vida diaria.[24]

Una cistitis no complicada se trata empíricamente sin urocultivo previo. La duración del tratamiento es de tres días, pero si las circunstancias lo requieren, se puede prolongar de 7 a 10 días.

La pielonefritis requiere para su tratamiento el resultado del urocultivo o del hemocultivo y la sensibilidad de los gérmenes. Si el cuadro se complica, se debe hos-

pitalizar al paciente y darle tratamiento por vía parenteral con una duración de 10 a 14 días. En el hombre que presenta infecciones urinarias recurrentes por problemas prostáticos se recomienda prolongar el tratamiento de 6 a 12 semanas. La elección de un antibiótico implica buscar el menos tóxico, con menos efectos secundarios, de fácil administración y el más económico. Las infecciones urinarias bajas recurrentes o altas recidivantes se pueden tratar con profilaxis con una sola dosis por día (toma nocturna): nitrofurantoína de 50 a 100 mg, trimetoprim/sulfametoxazol de 80 a 400 mg, cefalexina de 125 mg o ciprofloxacino de 125 mg.

REFERENCIAS

1. **Quintanilla M:** *Enfermería geriátrica*. España, Instituto Monsa de Ediciones, 68–70.
2. **Silva G:** Infección de vías urinarias. En: D'Hyver C, Gutiérrez LM: *Geriatría*. México, Manual Moderno 2006:137–142.
3. **Carrasco García MR:** *Algunas consideraciones sobre la infección del tracto urinario (ITU) en el adulto mayor.* www.ilustrados.com/publicaciones/
4. **Schaeffer AJ:** Infecciones urinarias. En: Walsh PC, Campbell: *Urología.* Argentina, Médica Panamericana, 2004:636–639.
5. **Nicolle LE:** Urinary tract infections in the elderly. En: Hazzard WR: *Principles of geriatric medicine & gerontology.* McGraw–Hill, 2003:1107–1116.
6. **Karunajeewa H, McGechie D, Stuccio G, Stingemore N, Davis WA *et al.:*** Asymptomatic bacteriuria as a predictor of subsequent hospitalization with urinary tract infection in diabetic adults: The Fremantle Diabetes Study. *Diabetologia* 2005;48(7):1288–1291.
7. **Boyko EJ, Fihn SD, Scholes D, Abraham L, Monsey B:** Risk of urinary tract infection and asymptomatic bacteriuria among diabetic and nondiabetic postmenopausal women. *Am J Epidemiology* 2005;161(6):557–564.
8. **Zhanel GG, Hisanaga TL, Laing NM, DeCorby MR, Nichol KA *et al.:*** Antibiotic resistance in outpatient urinary isolates: final results from the North American Urinary Tract Infection Collaborative Alliance (NAUTICA). *Int J Antimicrobiol Agents* 2005;26(5):380–388.
9. **Rodríguez C, Locos MT:** Enfermedades infecciosas en pacientes geriátricos. En: Salgado A: *Manual de geriatría*. España, Masson, 2002:542–548.
10. **Torre D, Crespi E, Bernasconi M, Rapazzini P:** Urinary tract infection caused by *Kluyvera ascorbata* in an immunocompromised patient: case report and review. *Scand J Infect Dis* 2005;37(5):375–378.
11. **Villa VF:** *Geriatría*. México, Cuéllar, 2000:382–386.
12. **Wagenlehner FM, Naber KG, Weidner W:** Asymptomatic bacteriuria in elderly patients: significance and implications for treatment. *Drugs Aging* 2005;22(10):801.
13. **Orueta Sánchez R:** Infección urinaria. En: Chacón Fuertes J: *Manual de urología*. Primera de Toledo, 2002.
14. **Bonomo RA, Johnson MA:** Infecciones comunes. En: Laudefeld CS: *Diagnóstico y tratamiento en geriatría*. México, El Manual Moderno, 2004;359–361.
15. **Altoparlak U, Kadanali A, Kadanali S:** Correlation of urinary tract infections with the vaginal colonization in postmenopausal women. *Mikrobiyoloji Bulteni* 2004;38(4):377–383.
16. **Rozenberg S, Pastijn A, Gevers R, Murillo D:** Estrogen therapy in older patients with recurrent urinary tract infections: a review. *Int J Fertility & Women's Med* 2004;4(2): 71–74.
17. **Menon BB, Pathare NA:** An in vitro evaluation of antibiotic combinations for urinary tract infections in patients with diabetes mellitus. *Indian J Path & Microbiol* 2004;47:565–568.
18. **Zalesnik DF, Kasper DJ:** Infecciones y abscesos intraabdominales. En: Harrison TR: *Principios de medicina interna*. México, McGraw–Hill, 2002:987–988.
19. **Gentry H, Cope S:** Using silver to reduce catheter–associate urinary tract infections. *Nursing Standard* 2005;19:51–54.
20. **Pilloni S, Krhut J, Mair D, Madersbacher H, Kessler T:** Intermittent catheterization in older people: a valuable alternative to an indwelling catheter? *Age Ageing* 2005;34:57–60.
21. **McMurdo M, Gillespie N:** Urinary tract infection in old age: over–diagnosed and over–treated. *Age Ageing* 2000;29:297–298.
22. **Grude N, Tveten Y, Jenkins A, Kristiansen BE:** Uncomplicated urinary tract infections. Bacterial findings and efficacy of empirical antibacterial treatment. *Scand J Primary Health Care* 2005;23(2):115–119.
23. **Duque A, Llor C:** Actualización del tratamiento de las infecciones del tracto urinario y uretritis en atención primaria. *FMC–Formación médica continuada en atención primaria* 2000;7(Supl 5):36–38.
24. **Klimberg I, Shockey G, Ellison H, Fuller–Jonap F, Colgan R *et al.:*** Time to symptom relief for uncomplicated urinary tract infection treated with extended–release ciprofloxacin: a prospective, open–label, uncontrolled primary care study. *Curr Med Res & Opin* 2005;21(8):1241–1250.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. **Jassal V, Fillit H, Oreopoulos D:** Aging of the urinary tract. En: Tallis R, Fillit H, Brocklehurst JC: *Geriatric medicine and gerontology.* EUA, Churchill Livingstone, 1998:119–923.
2. **Melloh J:** Sepsis urinaria. En: Ham RJ, Sloane PD: *Atención primaria en geriatría*. España, Mosby/Doyma, 1995:605–615.
3. **Romero R, Caralps A:** *Infección urinaria.* España, Ediciones Doyma, 1987:53–65.
4. **Trouillhet I, Benito N, Cervera C, Rivas P, Cofan F *et al.:*** Influence of age in renal transplant infections: cases and controls study. *Transplantation* 2005;80(7):989–992.

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 28

Incontinencia urinaria

Angelina Pérez Zea

INTRODUCCIÓN

La incontinencia urinaria (IU) no es parte normal del envejecimiento, por lo que su presencia debe ser interpretada como un síntoma de alguna disfunción del sistema encargado de la continencia.

Definición

La IU es la pérdida involuntaria de orina a través de la vejiga, que condiciona un problema higiénico, social e incluso económico, pudiendo ser secundaria a la combinación de:

1. Patología genitourinaria.
2. Cambios relacionados con el envejecimiento.
3. Enfermedades concomitantes o medicamentos.
4. Obstáculos ambientales.

Prevalencia

La IU es un problema frecuente en personas mayores y en mujeres; su prevalencia es de alrededor de 10% en mujeres no institucionalizadas menores de 65 años de edad y de 35% en las mayores de 65 años; de 1.5% en hombres menores de 65 años de edad y de 22% en los mayores de 65 años, que si se compara con la incidencia entre los pacientes institucionalizados, se reporta un riesgo de 30 a 50% en personas mayores de 65 años de edad. A pesar de estas cifras y el impacto que genera en la calidad de vida, la consulta médica debida a esta afección es baja, lo cual obliga a investigarla de manera intencionada y dirigida.

FACTORES DE RIESGO

Existe una gran cantidad de factores predisponentes o precipitantes para padecer IU, entre los cuales están:

1. El aumento de los años y los cambios que acompañan a este proceso (hipertrofia prostática y uretritis).
2. Pertenecer al género femenino y la deficiencia estrogénica asociada con la menopausia.
3. Mujeres multíparas.
4. Demencia, depresión, secuelas de enfermedad cerebral vascular y enfermedad de Parkinson.
5. Diabetes.
6. Lesión de la médula espinal.
7. Obesidad.
8. Constipación.
9. Limitación funcional.

Fisiopatología

La continencia requiere una estructura y función intactas del músculo detrusor y los músculos del esfínter vesical, así como de los reflejos que los coordinan. El desarrollo de incontinencia no es parte de un envejeci-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

miento normal, pero los cambios relacionados con éste pueden incrementar el riesgo de padecerla. Cualquiera de dicho cambios combinado con problemas médicos o fisiológicos resulta en incontinencia.

La función apropiada del tracto urinario inferior depende en gran medida de la función normal del sistema nervioso autónomo (SNA). El músculo detrusor y el esfínter son inervados por fibras colinérgicas parasimpáticas que emergen de la espina dorsal a la altura de S2–S4 y viajan vía pélvica por los nervios esplácnicos, así como por fibras simpáticas noradrenérgicas a través de la cadena paraaórtica simpática. La estimulación parasimpática genera una contracción del detrusor, un relajamiento del esfínter y, por ende, el vaciamiento. La estimulación simpática inhibe la contracción del detrusor y aumenta el tono del esfínter involuntario promoviendo el almacenamiento vesical. Debe entonces existir un equilibrio entre los dos lados del SNA. El control del reflejo de micción es mediado por muchos centros de la micción localizados en la parte baja de la espina dorsal, el cerebro y la corteza cerebral. La corteza cerebral es el sitio del control voluntario y ejerce una influencia inhibitoria en el vaciamiento.

Es así como alguna lesión, enfermedad o efecto secundario farmacológico a cualquier punto del circuito neurológico puede resultar en un trastorno, ya sea de almacenamiento o de vaciamiento de orina.

CLASIFICACIÓN

De acuerdo con su evolución, la IU se clasifica en:

1. Incontinencia aguda reversible o transitoria (DRIP):
   - **a.** *Delirium.*
   - **b.** Restricción de la movilidad (enfermedad, lesión, trastorno del equilibrio o restricción física).
   - **c.** Infecciones agudas o sintomáticas, vaginitis atrófica, impactación fecal.
   - **d.** Poliuria: diabetes, ingestión de cafeína o sobrecarga de líquidos. Polifarmacia: diuréticos o psicotrópicos.
2. Incontinencia urinaria crónica irreversible:
   - **a.** Incontinencia de urgencia: referida a la hiperactividad del músculo detrusor (contracciones vesicales desinhibidas). Incontinencia idiopática o relacionada con lesiones del SNC o irritación vesical secundaria a infecciones, litos o tumores.
   - **b.** Incontinencia de esfuerzo: falla en el mecanismo del esfínter vesical para mantenerse cerrado durante el almacenamiento vesical. Con frecuencia es secundaria a la insuficiencia del piso pélvico femenino y posterior a la cirugía prostática masculina. La pérdida de orina ocurre al aumentar la presión intraabdominal.
   - **c.** Incontinencia por rebosamiento: trastorno en la contractilidad del músculo detrusor u obstrucción en la salida de la orina a través de la vejiga; es secundaria a la hipertrofia prostática en los hombres y a cirugía previa, pobre contracción o cistocele en las mujeres.
   - **d.** Incontinencia mixta: combinación de incontinencia por urgencia o de esfuerzo.
   - **e.** Incontinencia funcional: es secundaria a la alteración física o cognitiva que interfiere con la habilidad de la respuesta de micción.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

El diagnóstico se logra mediante una historia clínica completa y una valoración multidimensional, para lo cual se requieren estudios diagnósticos complejos. El historial debe incluir los datos que hablen del inicio de la afección (brusca o insidiosa), del tiempo de evolución, de la frecuencia y de la intensidad de la incontinencia; si llega a ser repentina y urgente (incontinencia de urgencia), si está asociada con la tos, la risa o los esfuerzos (incontinencia de esfuerzo), o si se tienen pérdidas continuas (incontinencia por rebosamiento).

Durante la exploración física hay que valorar la funcionalidad y el estado mental, por la relación que guardan ambos en presencia de una continencia normal. En la revisión de los hombres se debe incluir la palpación del abdomen, con el fin de descartar una vejiga distendida, y un examen rectal que resalte las características de la próstata y excluya la presencia de impactación fecal. En las mujeres, además de la palpación del abdomen, hay que hacer una revisión vaginal para descartar patología ginecológica, un examen rectal para descartar impactación y un examen neurológico. Asimismo, hay que revisar las extremidades inferiores en busca de edema y pedirle al paciente que realice una actividad que aumente la presión intraabdominal (toser, estornudar, reír, etc.), lo cual resulta en la pérdida involuntaria de orina.

Pruebas complementarias:

1. Diario vesical que incluya las anotaciones de la hora y el volumen del vaciamiento involuntario y voluntario; también es útil anotar las actividades que realiza el paciente, la hora en que se acuesta y la ingestión de líquidos durante el día.
2. Pruebas de laboratorio como biometría hemática, química sanguínea, electrólitos, etc., pero sobre todo examen general de orina y urocultivo.
3. Estudios de gabinete, como el ultrasonido vesical, para la medición del volumen posmiccional, donde un contenido mayor de 100 mL orientaría a la debilidad del músculo detrusor, alguna neuropatía, efecto farmacológico, impactación fecal u obstrucción uretral.
4. Cistometría; hay que relajar el periné y pedirle al paciente que tosa fuerte para que la pérdida inmediata hable de una incontinencia de esfuerzo y segundos después de una hiperactividad del músculo detrusor.
5. Estudios adicionales: uroflujometría, cistomanometría, ultrasonido prostático, cistoscopia, cistografía y resonancia magnética de la región pélvica.

CONTROL

El control debe ser lo menos invasivo y lo más apropiado posible para su corrección temprana y oportuna. En un primer intento, hay que corregir todos los factores que predispongan a una incontinencia transitoria: evitar la cafeína y el alcohol; si la nicturia es el problema, hay que disminuir la ingestión de líquidos después de las 6 PM.

El ofrecimiento de una alternativa terapéutica a un anciano no significa a veces resolver el problema 100%, pero sí mejorarle su calidad de vida. Dentro del tratamiento de primera línea se puede empezar con:

Tratamiento fisioterapéutico

1. Para incontinencia urinaria de esfuerzo o urgencia:
   a. **Reentrenamiento vesical.** Consiste en establecer un frecuencia miccional basada en un diario o cada 2 h para evitar la angustia del paciente por temor a la fuga de orina. Se indica la periodicidad de las micciones voluntarias y poco a poco se va aumentando la periodicidad de éstas.
   b. **Ejercicios de Kegel.** Consisten en contraer de manera vigorosa los músculos del piso pélvico 10 ocasiones, manteniéndolo contraído durante 2 seg, de 3 a 10 veces diarias; el paciente debe tener en cuenta que cuanto más lo haga más beneficios obtendrá.
2. Los pacientes con deterioro cognitivo deben adelantar su vaciamiento vesical, preguntarse si tienen deseos de orinar y programar su micción con intervalos de 2 a 3 h durante el día.
3. Electroestimulación. Este tratamiento se aplica sobre todo en los caso de incontinencia de urgencia. Se logra estimulando los nervios pudendos o sacros con electrodos colocados en la región vaginal o rectal, aunque su uso ha causado controversia.
4. Otras técnicas. Toallas absorbentes para incontinencia, pesarios en caso de prolapsos uterinos y sondas uretrales; estos métodos sirven de manera temporal porque no solucionan el problema y, por ende, no mejoran la calidad de vida.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento va enfocado a actuar sobre los neurorreceptores colinérgicos, β adrenérgicos y α adrenérgicos, para producir contracción vesical o bien relajación según el tipo de incontinencia y el fármaco utilizado. En la actualidad hay una amplia gama de medicamentos; sin embargo, hay que mencionar el gran número de efectos secundarios debido a su mecanismo de acción anticolinérgico. Esto obliga a monitorear al paciente primero cada dos semanas mientras va aprendiendo la terapia de comportamiento y los medicamentos se van ajustando, luego se recomienda hacerlo cada mes, una vez que se haya controlado la incontinencia. Es importante preguntarle al paciente si ha tenido efectos secundarios (anticolinérgicos) y revisarle la presión arterial, por la probabilidad de hipotensión ortostática secundaria a los α bloqueadores. Hay que considerar la medición de la presión intraocular en los pacientes de alto riesgo.

Grupos y fármacos propuestos para el tratamiento de la incontinencia:

a. Anticolinérgicos: tolterodina, propantelina, trospium, darifenacina.
b. Antagonistas α adrenérgicos: alfuzoxina, doxazosina, prazosina, terazosina, tamsulosina.
c. Antagonistas β adrenérgicos: terbutalina, clembuterol, salbutamol.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

d. Fármacos con acción mixta: oxibutinina, diciclomina, flavoxato, terolidina.
e. Antidepresivos: imipramina.
f. Otros fármacos: estrógenos, inhibidores de prostaglandinas y análogos de vasopresina (desmopresina).

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico se reserva sobre todo a 50% de las mujeres que padecen incontinencia de esfuerzo, que no respondieron adecuadamente al tratamiento farmacológico y no farmacológico. El tipo de cirugía dependerá del trastorno, de los factores relacionados con el paciente y de las condiciones coexistentes (prolapso). El objetivo de la cirugía es colocar el cuello vesical y la uretra proximal en una posición intraabdominal y lograr una compresión adecuada de la unidad esfinteriana. Los hombres con incontinencia por rebosamiento secundario a algún problema prostático se benefician con la resección transuretral; las mujeres con incontinencia de esfuerzo mejoran después de la corrección del cistocele.

REFERENCIAS

1. **Campbell AJ, Reinken J *et al.:*** Incontinence in the elderly, prevalence and prognosis. *Age Ageing* 1985;1465–1470.
2. **Adedokun AO:** Urinary incontinence: historical, global and epidemiologic perspectives. *Clin Geriatr Med* 2004;20(3): 399–407.
3. **Gammack JK:** Urinary incontinence in the frail elder. *Clin Geriatr Med* 2004;20(3):453–466.
4. **Flaherty JH:** Urinary incontinence and the terminally ill older person. *Clin Geriatr Med* 2004;20(3):467–475.
5. **Hajjar RR:** Psychosocial impact of urinary incontinence in the elderly population. *Clin Geriatr Med* 2004;20(3):553–564.
6. **Morley JE:** Urinary incontinence and the community dwelling elder. *Clin Geriatr Med* 2004;20(3):427–435.
7. **Flisser AJ:** Evaluating incontinence in women. *Clin North Am* 2002;29(3):515–526.
8. **Thomas DR:** *Clinics in geriatric medicine.* EUA, Saunders, Saint Louis University Health Sciences Center, 2004:252–260.
9. **Cruz MV:** *Clinics in geriatric medicine.* EUA, Saunders, Royal Oak, 2004:261–270.
10. **Tannenbaum C:** *Clinics in geriatric medicine.* EUA, Saunders, Royal Oak, 2004:270–278.

Capítulo 29

Disfunción eréctil en el paciente geriátrico

Luis Fernando Quinzaños Sordo

INTRODUCCIÓN

A partir del decenio de 1980 se identificó que los trastornos sexuales no obedecían únicamente a la ciencia de la psicología o de la psiquiatría, como mencionaron en su momento Masters y Johnson[1] en su libro clásico sobre la respuesta sexual humana. Poco después los escritos de los doctores Virag R,[2] Tom Lue, Emil Tanagho[3] y Zorgnotti[4] mencionaron que las deficiencias en la erección, englobadas en el término "impotencia", tenían un componente orgánico que no se había estudiado hasta ese momento, y que la respuesta a medicamentos vasoactivos (inductores), como la papaverina, producía erección. En 1980 Spark[6] señaló que la incidencia de causas endocrinas es de 5 a 35%. Virag[6] y Zorgnotti[4] desarrollaron técnicas para revascularización peneana y la ligadura venosa para las lesiones corporooclusivas; Jonas[8], Small y Carrion[9] se ocuparon de los implantes de pene y el advenimiento de la cirugía, para el tratamiento de la enfermedad de Peyronie, y el uso de medicamentos para contrarrestar los efectos del priapismo frente a los fármacos vasoactivos intracavernosos. Posteriormente, hace ocho años aparecieron medicamentos orales (facilitadores), inhibidores de la fosfodiesterasa 5, dispositivos de vacío[10] y el conocimiento de la fisiología y la fisiopatología de la erección, con Íñigo Sáenz de Tejada e Irving Goldstein,[11] así como la interacción entre médicos subespecialistas con endocrinólogos, cardiólogos, psiquiatras y gerontólogos, que han hecho de las disfunciones sexuales del varón un tema de actualidad, el cual se aborda fácilmente en los consultorios. Sin importar la edad, la condición física, las enfermedades concomitantes, los medicamentos y el estado psicológico y civil de los pacientes, éstos preguntan sin ningún temor y esperan una respuesta. Por esto es importante que el gremio médico conozca las bases principales de diagnóstico, las alternativas de tratamiento y la interacción de medicamentos, para saber qué afecta la respuesta sexual humana y el manejo de sus principales complicaciones.

Los pacientes gerontológicos son pacientes que requieren un tratamiento multidisciplinario, ya que utilizan varios medicamentos o tienen otras patologías en diferentes etapas clínicas; por ejemplo, no es lo mismo un paciente diabético reciente que uno que ya tiene 20 años con la enfermedad.

Hay que señalar que el tratamiento de la disfunción eréctil no es el mismo para todos los pacientes con esta enfermedad, y que se debe adecuar a las necesidades del enfermo y su pareja.

Ahora se han desarrollado múltiples técnicas de diagnóstico (IIEF; Rosen[12]) cada vez más sofisticadas y exactas, que permiten un mejor abordaje del paciente y una mejor calidad terapéutica, para evitar que la pareja vaya de especialista en especialista sin lograr resolver sus problemas de disfunción eréctil.[13,14]

DEFINICIÓN

La disfunción eréctil es la incapacidad para lograr y mantener una erección, lograr la penetración y la satisfacción sexual del individuo y su pareja por un lapso mayor de tres meses, exceptuando casos de trauma pél-

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

vico o cirugía pélvica, como en el caso de una prostatectomía radical.[15]

ANATOMÍA PENEANA

El pene tiene una formación tricilíndrica integrada por los cuerpos cavernosos (CC) y el cuerpo esponjoso (CE). Los CC presentan una porción fija, posterior o perineal y otra anterior o libre, cuyas raíces están sujetas a las ramas isquiopubianas y rodeadas por los músculos isquiocavernosos. Por su parte, el CE se origina en el periné y está rodeado por el músculo bulbocavernoso. La uretra acompaña la mayor parte de su extensión. En el extremo distal el CE se dilata en una estructura que se denomina glande, por donde se exterioriza la uretra a través de un meato.

El pene tiene una cubierta epidérmica por debajo de la cual se encuentra la fascia superficial (de Colles), mientras que por debajo de ésta se encuentra la fascia de Back, de mayor resistencia, que rodea a los CC y el CE. Los CC están unidos en su porción libre por el septo intracavernoso, con comunicaciones entre ambos que implican su transformación en una unidad funcional, y son los responsables de la rigidez peneana gracias a que están rodeados de la túnica albugínea, una estructura fibrosa elástica que tiene dos capas: una circular y otra longitudinal.

La irrigación del pene se deriva de la articulación iliaca interna, que a su vez origina la articulación pudenda, que por fuera de los cuerpos cavernosos origina cuatro ramas terminales: dorsal, uretral (esponjosa), profunda (cavernosa) y bulbar. La articulación dorsal ingresa en el pene y transcurre por debajo de la fascia de Buck junto con la vena dorsal central o superficial y los dos nervios dorsales. Ella es la responsable de la ingurgitación del glande durante la erección. La articulación esponjosa o uretral recorre e irriga el cuerpo esponjoso, el tejido uretral y el glande. La articulación cavernosa o profunda penetra el cuerpo cavernoso (CC) junto con las venas y nervios cavernosos, irriga el tejido eréctil de estas estructuras y emite ramas terminales tortuosas múltiples llamadas arterias helicinas, que terminan en los espacios sinusoidales. La articulación bulbar penetra el bulbo e irriga la glándula de Cowper y el bulbo uretral proximal.

El drenaje venoso está formado por tres grupos: el superficial, el intermedio y el profundo. La vena dorsal superficial recoge la sangre de la piel y el tejido celular subcutáneo por fuera de la fascia de Buck hasta desembocar en la pudenda interna. Las venas intermedias se localizan entre la fascia de Buck y la túnica albugínea de los CC; del glande a la base del pene emergen de 6 a 15 vasos, venas circunflejas, que junto con las venas emisarias drenan hacia la vena dorsal profunda, la cual a su vez llega al plexo periprostático. Las venas emisarias perforan la túnica albugínea y se convierten en las venas subtunicales, que a su vez drenan el espacio sinusoidal. El sistema venoso profundo recolecta la sangre de los CC y del cuerpo esponjoso, y llega a la pudenda interna.

El sistema sinusoidal consiste en los sinusoides, espacios de configuración irregular rodeados por trabéculas que consisten en haces de músculo liso, fibras elásticas de colágeno y tejido areolar laxo que contiene numerosas arteriolas y nervios. El sinusoide contiene sangre y está revestido de un epitelio plano similar al endotelio de las venas. Los sinusoides se consideran unidades contráctiles activas y sensibles a los estímulos neurológicos, por lo que desempeñan una función importante en la erección y en la relajación.

La túnica albugínea recubre los cuerpos cavernosos con una doble capa y el cuerpo esponjoso con una; está formada principalmente por fibras de colágena gruesa, onduladas durante la flacidez y rectas durante la distensión. La albugínea actúa como una barrera del contenido peneano expansible, las arteriolas y los espacios sinusoidales. Durante la fase rígida de la erección comprime las venas emisarias o subtunicales para reducir el drenaje y formar parte del mecanismo venocórporo oclusivo.

FISIOLOGÍA DE LA ERECCIÓN PENEANA

Hemodinamia, mecanismos de erección y detumescencia

El tejido eréctil peneano (músculo liso cavernoso de las arterias y las arteriolas) del cuerpo cavernoso tiene una función fundamental durante el proceso de erección. En estado de flacidez el músculo está tónicamente contraído, para mantener un pequeño flujo arterial con propósitos nutricionales y de oxigenación. La PaO_2 sanguínea es cercana a los 35 mmHg.

La estimulación sexual favorece la liberación de neurotransmisores a las terminales nerviosas de los nervios cavernosos, lo cual resulta en una relajación que da como resultado los siguientes eventos:

1. Dilatación de las arterias e incremento del flujo sanguíneo en las fases sistólica y diastólica.
2. Atrapamiento del flujo sanguíneo de llegada, para la expansión de los sinusoides cavernosos.
3. Compresión del plexo venoso subtunical, entre la túnica albugínea y los sinusoides periféricos, para reducir el retorno venoso.
4. Estiramiento de la túnica albugínea a su máxima capacidad, para ocluir las venas emisarias entre las capas circulares y longitudinales con un decremento mínimo del retorno venoso.
5. Incremento en la PaO_2, (cercano a los 90 mmHg) con aumento en la presión intracavernosa a cerca de los 100 mmHg, lo que lleva al pene de un estado flácido a uno eréctil (fase de erección máxima).
6. Incremento adicional de presión (a varios cientos de milímetros de Hg), con la contracción de los músculos isquiocavernosos (fase de erección esquelética o rígida) y disminución del flujo aferente hasta la línea basal.

La detumescencia tiene tres fases posteriores a la eyaculación o a la desaparición de los estímulos eróticos, cuando se restituye la carga tónica simpática o el músculo que rodea a los sinusoides y las arteriolas se contrae, restituyendo el flujo arterial.

La primera fase implica un incremento progresivo de la presión intracorpórea, indicando el inicio de la contracción del músculo liso que produce el cierre del sistema venoso. La segunda fase muestra un decremento de la presión, lo cual indica la reapertura de los canales venosos y la restitución de los niveles basales de flujo arterial. La tercera fase constituye un rápido decremento de la presión con la restauración del flujo venoso eferente.

Inervación peneana

La inervación peneana es autonómica (simpático y parasimpático) y somática (sensitiva y motora). Los nervios simpático y parasimpático fusionados provenientes de los nervios cavernosos entran en el cuerpo cavernoso y esponjoso, y generan los fenómenos neurovasculares de erección y detumescencia. Los nervios somáticos en principio son causantes de la sensación y la contracción de los músculos bulbocavernosos e isquiocavernosos.

Para el nervio simpático se originan los segmentos lumbares T_{10}–S_2 hacia el plexo esplácnico, formando el plexo hipogástrico superior, los nervios hipogástricos y el plexo pélvico.

El parasimpático proviene de las células intermediolaterales, de los segmentos S_2–S_4, donde las fibras preganglionares pasan al plexo pélvico y se juntan con las fibras simpáticas provenientes del plexo hipogástrico superior; los nervios cavernosos son ramas del plexo pélvico que inervan al pene.

Así, la estimulación del plexo pélvico y los nervios cavernosos induce la erección, mientras que la estimulación del tronco simpático lleva a la detumescencia. Esto origina que un impulso cerebral normal del área preóptica medial viaje al sistema simpático (que inhibe la producción de norepinefrina), en el parasimpático (que libera óxido nítrico y acetilcolina) y somático (libera acetilcolina), produciendo una erección rígida normal.

Ya se ha identificado el papel de diversos neurotransmisores y sus receptores, el significado funcional de los mecanismos metabólicos, como la oxigenación, y la interacción de los factores neuroendocrinos. El óxido nítrico (el primero), la endotelina y los prostanoides, al ser liberados desde el endotelio pueden influir el tono del músculo liso arterial y trabecular. Se ha demostrado que el óxido nítrico es el factor relajante derivado del endotelio, así como un neurotransmisor no adrenérgico y no colinérgico, sustancia sumamente volátil e inestable, que activa el GMPc con la consiguiente liberación de iones de calcio, lo cual permite la relajación de la célula del músculo liso. El NO se sintetiza a partir de L–arginina y oxígeno que por medio de la enzima óxido–nítrico sintetasa (NOS) forma el NO y la citrulina; posteriormente es destruido por las fosfodiesterasas, que en la variedad presente en los genitales se denominan PDE_5, que mediante hidrolización "desactiva" el GMPc convirtiéndolo en guanosín monofosfato (GMP), isoforma que deja de estimular los mecanismos que producen relajación.[31] Otras sustancias no adrenérgicas y no colinérgicas conocidas que producen relajación del músculo liso son el polipéptido intestinal vasoactivo, las prostaglandinas $PGF_{2,}\alpha$, PGE y PGI_2, y el tromboxano.[18]

La contracción del músculo trabecular la originan principalmente las sustancias α_1 adrenérgicas, que producen el estado flácido del pene, dado por el aumento del tono del músculo liso de las arterias helicinas y las trabéculas, así como por la liberación de eicosanoides, endotelinas y una variedad de prostaglandinas. Las sustancias que favorecen la contracción son la noradrenalina, la endotelina 1, el neuropéptido Y, los prostanoides, la angiotensina II y otros. Las sustancias que favorecen la relajación del músculo liso son la acetilcolina, el óxido nítrico, el polipéptido intestinal vasoactivo, la adenilciclasa pituitaria–activador peptídico, la adrenomedulina, la adenosina trifosfato, la adenosina, los prostanoides y otros.

En las observaciones acerca de los cambios de gas en sangre en el CC, Sasso y Falabella señalan que en la baja

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tensión de O_2 entre 25 y 43 mmHg durante la flacidez existe una disminución de la síntesis de ON e inhibición del endotelio y de los mecanismos neurogénicos de relajación, lo que conlleva a una contracción. En cambio, durante la alta tensión de O_2 en niveles de 100 mmHg en la erección hay un aumento de síntesis de óxido nítrico, una disminución de la síntesis de endotelina y una relajación sinusoidal.[22]

El calcio (Ca^{2+}) desempeña un papel fundamental en el mantenimiento del tono muscular debido a la difusión de sus iones dentro del citoplasma de la célula a través de los canales de la membrana, que están modulados por los cambios de voltaje.

A su vez, el Ca^{2+} libre intracelular, cuya concentración ha aumentado, se combina con la calmodulina para activar la cinasa de las cadenas ligeras de la miosina, enzima que las fosforila y estimula las interacciones de actina–miosina con la consecuente contracción.

Este incremento es secundario a la activación de mecanismos como la fosfolipasa C y el trifosfato de inositol, que resulta en la activación de Ca^{2+} de los depósitos intracelulares, como el retículo sarcoplásmico, abriendo los canales del Ca^{2+}. De este modo el flujo de Ca^{2+} a través de la membrana desempeña un papel esencial al mantener y modular el tono de la fibra muscular lisa de los CC. El potencial de membrana de la célula depende de la salida de K^+ y regula la contractilidad muscular. Hasta ahora se han descrito cuatro clases de canales de K^+ en estas células.

Mecanismo de la RhoA y la Rho–quinasa

La RhoA es una pequeña quinasa que está involucrada en los mecanismos de contracción del músculo liso; la RhoA es una pequeña proteína G que activa la Rho–quinasa y un sistema de bajo consumo energético. La Rho activada fosforila e inhibe la regulación de la subunidad del fosfato de miosina muscular previniendo que los miofilamentos mantengan el tono contráctil.[19] La cantidad de RhoA y Rho–quinasa se ha detectado 17 veces más en el músculo CC que en el músculo vascular.[19,20]

Las células del músculo liso son coordinadas mediante las conexinas (uniones gap). La conexina se activa y comunica dicha activación a todas las células circundantes tanto para la tumescencia como para la detumescencia. Esto permite que los miocitos de las arterias y de los CC respondan de manera uniforme y ordenada ante diferentes estímulos, y que cualquier alteración química o eléctrica que altere el funcionamiento de estos canales de K^+ repercuta en la unidad funcional.

En el sistema nervioso central (SNC) existen diversas áreas asociadas con la respuesta sexual. El núcleo paraventricular (NPV), en el hipotálamo, recibe estímulos neuronales de la amígdala al área preóptica medial (APOM) y al hipocampo, que permiten tener una acción proeréctil probablemente a través de las vías descendentes de la oxitocina.[16,17] Los impulsos originados se dirigen hacia la formación reticular y de ahí a los centros espinales. Hay varios neurotransmisores involucrados en la respuesta neurológica de la erección, incluidos la dopamina, la oxitocina, la serotonina y la norepinefrina.

La sustancia gris periacueductal tiene conexiones neurales entre APOM y el tallo cerebral, que también pueden tener una activad proeréctil. Se sabe que las neuronas de NPV proyectan núcleos torácicos y lumbosacros que están relacionados con la erección.[21]

EPIDEMIOLOGÍA

De acuerdo con las estadísticas mundiales de la OMS, en 2040 la población mundial rebasará los 80 años de edad promedio, cifra ya alcanzada en algunos países de Europa; esto indica que más de 50% de la población es mayor de 40 años.

Entre las disfunciones sexuales, la disfunción eréctil no es la más común, pero sí la que genera más impacto sobre el individuo y su pareja.

Prevalencia de disfunción eréctil

El estudio de prevalencia de disfunción eréctil (DE) en el grupo EDEM (Epidemiología de la Disfunción Eréctil Masculina), realizado en España en 2 480 varones de entre 25 y 70 años de edad, mostró una incidencia de 12.1% en los hombres de entre 40 y 70 años, mientras que el estudio francés realizado por Virag indica que la prevalencia entre la población de 18 a 60 años de edad es de 52% y que dicha cifra aumenta a 70% entre los varones de mayor edad.[23,24]

En el estudio clásico de MMAS de Feldman, realizado en 1994, la prevalencia en una población similar fue de 52%; 17% de los casos de DE fueron leves, 25% moderados y 10% fueron graves.[25]

Los estudios epidemiológicos de América Latina DENSA para Colombia, Ecuador y Venezuela llevados a cabo en individuos de 60 años de edad o más mostraron una incidencia de DE de 64 a 90% con 34% de incremento en la DE grave; en México la incidencia es de

78% en pacientes con características similares. Estos estudios muestran que los varones de más de 40 años tienen algún tipo de DE y que hay una íntima relación entre la edad y la DE, así como el grado de gravedad.[26]

Las personas que incluyen el tabaquismo y el alcoholismo en su estilo de vida son propensas a la DE y a enfermedades concomitantes como la diabetes mellitus (DM), la depresión, las dislipidemias, las enfermedades coronarias y la hipertensión.[27, 28]

Puesto que la diabetes mellitus es la afección más frecuente, la incidencia de DE en hombres con dicha enfermedad es de 77 y 67%; también es común la asociación de diabetes con hipertensión, enfermedad cardiovascular y dislipidemias. La asociación de depresión con DE es independiente de la edad y de otros factores de riesgo para el grupo de LA.[25]

Los síntomas del tracto urinario inferior (STUI), caracterizados por sintomatología obstructiva baja y alteraciones en el vaciamiento vesical, secundarias a patología prostática, son un factor de riesgo mayor para tener DE independientemente de la edad. De hecho, existen estudios que mencionan que el ser portador de patología prostática obstructiva incrementa el riesgo relativo de tener DE de 1.8 a 7.5 veces, dependiendo del grado de sintomatología.[29,30]

Otras entidades que pueden incrementar el riesgo son: traumatismos, cirugía pélvica, uso de medicamentos, insuficiencia renal crónica, esclerosis múltiple, enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson, evento vascular cerebral, encefalitis, epilepsia del lóbulo temporal, tumores, síndrome de Shy–Drager (insuficiencia autonómica primaria) y trauma.[17]

PATOFISIOLOGÍA DE LA DISFUNCIÓN ERÉCTIL

Clasificación

Entre las causas que producen DE se consideran tres grandes grupos: psicogénicas, orgánicas y mixtas.

Disfunción eréctil psicogénica

Previamente, la impotencia psicogénica fue conocida como el tipo más común en 90% de los pacientes;[1] ahora sabemos que todos los pacientes pueden tener una condición mixta, predominante funcional o predominante física. El comportamiento sexual y la erección penena son controlados por el hipotálamo, el sistema límbico y la corteza cerebral, como lo demostraron Stoleru y col. en 1999, al estudiar a 18 varones sanos, diestros y heterosexuales, usando el PET durante una estimulación sexual visual; estas regiones fueron correlacionadas con los niveles de plasma. La activación se observó en la corteza bilateral temporal inferior, la ínsula derecha, la corteza frontal inferior derecha y la corteza cingulata anterior izquierda.

Por lo tanto, los mensajes estimuladores o inhibidores pueden ser relevados de los centros espinales para facilitar o inhibir la erección. Se han propuesto dos mecanismos que explican la inhibición de la erección en la disfunción psicogénica:

1. Inhibición directa del centro espinal de erección por el cerebro, por inhibición suprasacral y una respuesta simpática intensa.
2. Niveles elevados de catecolaminas, los cuales incrementan el tono del músculo peneano y previenen o evitan la relajación necesaria para la erección.[17]

Se han identificado niveles de norepinefrina mayores en los pacientes de DE psicogénica que en los que tienen DE vasculogénica.[32]

A la fecha no se conoce un paciente que tenga únicamente un componente orgánico puro, siempre irá acompañado en mayor o en menor medida por angustia, ansiedad de desempeño o depresión.

Disfunción eréctil de causa orgánica

Puede clasificarse según el mecanismo fisiopatológico predominante en:

Arterial (disfunción endotelial)

Dentro del endotelio vascular se ha documentado que se produce una numerosa cantidad de factores endógenos que afectan la propia contractilidad; el endotelio juega un papel integral en la regulación de la inflamación, la agregación plaquetaria, la formación de trombos y la proliferación del músculo liso.[33] Cuando el endotelio es dañado, como en la HTA, genera un moldeamiento de la vasculatura con músculo liso hipertrofiado, así como incremento de colágeno tipo III e inervación hiperadrenérgica.[34,35]

Se observa un incremento en las Rho–quinasas, lo que genera contracción del músculo liso de las articulaciones cavernosas. Hay cambios sustanciales, como proliferación del músculo liso, fibrosis cavernosa y otras cambios morfológicos, que han sido documenta-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

dos; en pacientes con HTA se ha asociado una serie de mensajeros bioquímicos a la causa de DE; las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y las de baja densidad (LDL), así como niveles altos de colesterol, se han asociado también a la enfermedad endotelial, y se ha identificado que 26% o más de los varones con DE tienen elevación de los niveles de colesterol.[17,28,36,37] Se ha observado también una relación entre cardiopatía isquémica y la función eréctil, así como un indicador de una enfermedad vascular difusa inicial.[38,39, 40]

En las hiperlipidemias no únicamente la aterosclerosis, sino también los cambios relacionados con la oxidación de colesterol LDL, la oxidación y la producción de radicales superóxido y la ausencia de eNOS, las endotelinas–1, se encuentran aumentadas en estos pacientes. Como ya señalamos, en el endotelio vascular hay una disminución del eNOS con un incremento de la nNOS, el primero desactivado por la presencia de los radicales libre, que reaccionan desactivando el ON, así como inhibiendo la función endotelial.[40]

La diabetes se considera un factor de riesgo de mayor prevalencia en los hombre con DE (36%); la primera manifestación de un diabético puede presentarse como DE; la asociación de DE es multifactorial, como resultado del desarrollo de neuropatía autonómica y la alteración de los mecanismos mediados por las células endoteliales, que regulan el tono del cuerpo cavernoso.

En el decenio de 1990, en el Hospital General de México de la SSA, los autores tuvieron la oportunidad de participar en dos estudios de investigación básica, relacionada con la electroconducción de los nervios pudendos en el paciente diabético de más de 10 años de evolución, sin importar el tipo 1 o 2, y en otro estudio sobre microscopia electrónica de cuerpos cavernosos, en diferentes patologías: insuficiencia vascular arterial, incompetencia venosa y enfermedad de Peyronie, donde encontraron los siguientes resultados: electroconducción del nervio peneano en el paciente diabético de más de 10 años de evolución; se observó una disminución en la velocidad de conducción, debida a una neuropatía desmielinizante.

En el segundo trabajo se observó que en el grupo de pacientes con insuficiencia arterial peneana había una disminución de las fibras musculares con predominio de las fibras de colágena; lo mismo se repitió en pacientes diabéticos.

En estos últimos se observó engrosamiento de la membrana basal celular como dato más predominante en los pacientes con insuficiencia veno–corpo–oclusiva y en pacientes con enfermedad de Peyronie no fueron tan marcados estos hallazgos, comparado con cinco controles sin antecedentes de DE.

Endocrina

Los andrógenos, si bien ejercen una acción primaria sobre el deseo, la disminución (hipogonadismo) influencia asimismo al fenómeno erectivo.

La hiperprolactinemia y las alteraciones tiroideas pueden afectar la calidad eréctil.

El hipogonadismo es un hallazgo frecuente en la población impotente. Está bien establecida la influencia de los andrógenos en el desarrollo del crecimiento del tracto reproductor masculino y los caracteres sexuales secundarios; están demostrados los efectos sobre la libido, el deseo y el comportamiento sexual.[17]

Se sabe que la testosterona refuerza el interés sexual, incrementa la frecuencia de la relaciones sexuales y de las erecciones nocturnas; para esto último se requieren niveles de testosterona cerca de los 200 ng/dL. Se ha identificado que la testosterona y la dehidrotestosterona son responsables de los movimientos pélvicos durante la cópula.[17,41] El uso concomitante de antiandrógenos y estradiol disminuye la respuesta eréctil. La deficiencia genera una disminución de 50% en la conducción del nervio cavernoso y disminución de la actividad de la NO sintasa. La castración incrementa la respuesta α adrenérgica del músculo liso cavernoso, incrementa la apoptosis y reduce el músculo trabecular.[42]

Se han sugerido efectos regulatorios sobre las neuronas hipotalámicas, límbicas y los núcleos espinales parasimpáticos, con base en la presencia de receptores hormonales en esas regiones.

Cualquier disminución hipotálamo–hipofisiaria resulta como hipogonadismo. El hipogonadismo hipogonadotrópico puede ser congénito o causado por traumatismo o tumor; el hipogonadismo hipergonadotrópico puede ser resultado de tumor, lesión o cirugía de testículos, o resultado de orquitis posparotiditis (falla testicular).

Los fármacos que interfieren con mecanismos hormonales y neurotransmisores, como catecolaminas, serotonina y acetilcolina, frecuentemente se asocian a alteraciones del deseo sexual, excitación y eyaculación; como regla general, los fármacos que potencian la acción de la dopamina o que antagonizan a la serotonina tienen efecto estimulatorio, y los que aumentan la actividad serotoninérgica o disminuyen la actividad dopaminérgica tienen efecto inhibitorio sobre las funciones sexuales. Las vías adrenérgicas encefálicas parecen tener una influencia inhibitoria en la erección peneana y en el comportamiento sexual masculino.

Los fármacos que aumentan el tono adrenérgico periférico fueron citados como causantes de DE, mientras que aquellos que antagonizan el receptor α_1 adrenérgico postsináptico son asociados a reportes de priapismo. También el uso crónico de anfetaminas o cocaína, que

indirectamente aumentan la actividad de receptores α_1 adrenérgicos, se ha asociado a DE. En contraste con los antagonistas α_1 adrenérgicos, como los antipsicóticos, han causado priapismo. La disfunción eréctil también está asociada a hipertiroidismo e hipotiroidismo: el primero está comúnmente asociado a disminución de la libido por incremento de estrógenos circulantes; en el segundo, probablemente se derive de la elevación de prolactina sérica, baja producción de testosterona y aterosclerosis.[43] La lista de medicamentos incluye una gran cantidad, entre los cuales están antipsicóticos, antidepresivos, descongestivos, antihistamínicos y antiandrógenos.

El consumo de alcohol en cantidad moderada reduce la ansiedad y puede dar la sensación de mayor disposición sexual, mientras que el consumo excesivo causa reducción del deseo sexual y DE transitoria. El alcoholismo crónico puede causar hipogonadismo y polineuropatía, lo que afecta la función nerviosa peneana.[43]

Cambios estructurales

En la DE debida a insuficiencia arterial hay un decremento constante de la tensión sanguínea de oxígeno en el cuerpo cavernoso, lo que conlleva a incremento del factor de crecimiento β1, (TGF–β1) que es una enzima proteolítica que induce la expresión extracelular de la matriz, ya que induce la expresión del colágeno fribroconectina y proteoglicanos, con la disminución de las fibras del músculo liso del endotelio vascular.

Estas alteraciones titulares conllevan interrupciones del mecanismo de entrada de sangre (flujo aferente), arterial cavernoso y flujo de salida excesivo o disfunción cavernosa venooclusiva.

Enfermedad de Peyronie

Caracterizada por la formación de placas fibrosas en la túnica albugínea y la fractura del pene, esto conduce a una cicatrización fibrosa donde suele depositarse calcio. La mayoría de estos pacientes suelen cursar con una fase activa de erecciones dolorosas, cambio de configuración de la placa y desviación del pene, con duración de seis meses, la fase inactiva donde la deformidad es estable e indolora con una cicatriz madura que puede llevar al pene a tener una configuración en reloj de arena.[43]

DIAGNÓSTICO

La evaluación consiste en realizar una serie de procedimientos que permitan identificar la presencia de DE y, de ser posible, su etiología, y adquirir el criterio para indicar los estudios especiales o referir a los pacientes al especialista indicado. Como se sabe, la DE es un padecimiento que en muchas ocasiones es un síntoma premonitorio de una variedad de enfermedades, como DM, HTA, dislipidemias, enfermedad coronaria, lesiones de médula espinal, como manifestación del envejecimiento, estrés o factores psicogénicos,[44] de acuerdo a los lineamientos tanto de la Asociación Europea de Urología (figura 29–1) como de la Americana.[45]

Historia médica

Deben identificarse los factores de riesgo del paciente, como tabaquismo, alcoholismo, DM, HTA, dislipidemias, enfermedad vascular, etc.; enfermedad neurológicas, como la enfermedad de Parkinson, esclerosis sistémica progresiva, historia previa de traumatismos pélvicos o peneanos, cirugías pélvicas o retroperitoneales, cirugía urológica, de próstata (prostatectomía radical, prostatectomía suprapúbica, resección transuretral de próstata), uretrotomía interna, radioterapia pélvica, el uso de drogas como la marihuana y la cocaína, así como la medicación con antihipertensivos, antiulcerosos, antidepresivos, hormonas sexuales o anabólicos.

Historia sexual

Deberá identificarse la presencia de DE exclusivamente o si está acompañada de otras alteraciones en el deseo, la eyaculación y el orgasmo. Las causas psicológicas e interpersonales se deberán conocer, sobre todo en la ansiedad de desempeño, angustia, pérdida de la atracción sexual o del deseo. También deberá conocerse si hay conflictos de pareja o alguna disfunción sexual.

Historia psicosocial

Ya hemos mencionado algunos estados emocionales, como también estrés personal, ocupacional o condiciones psiquiátricas predeterminadas, pérdida del núcleo familiar y sensación de abandono.

En cuanto a las herramientas para el estudio de DE, existen cuestionarios validados que permiten identificarla y calificar la severidad de la misma, como el Índice Internacional de Función Eréctil (IIEF), en el cual se detecta DE con las preguntas 1 a 5, cada una de las preguntas con cinco respuestas probables. Con una calificación máxima de 25 puntos, si la calificación es menor de 15

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

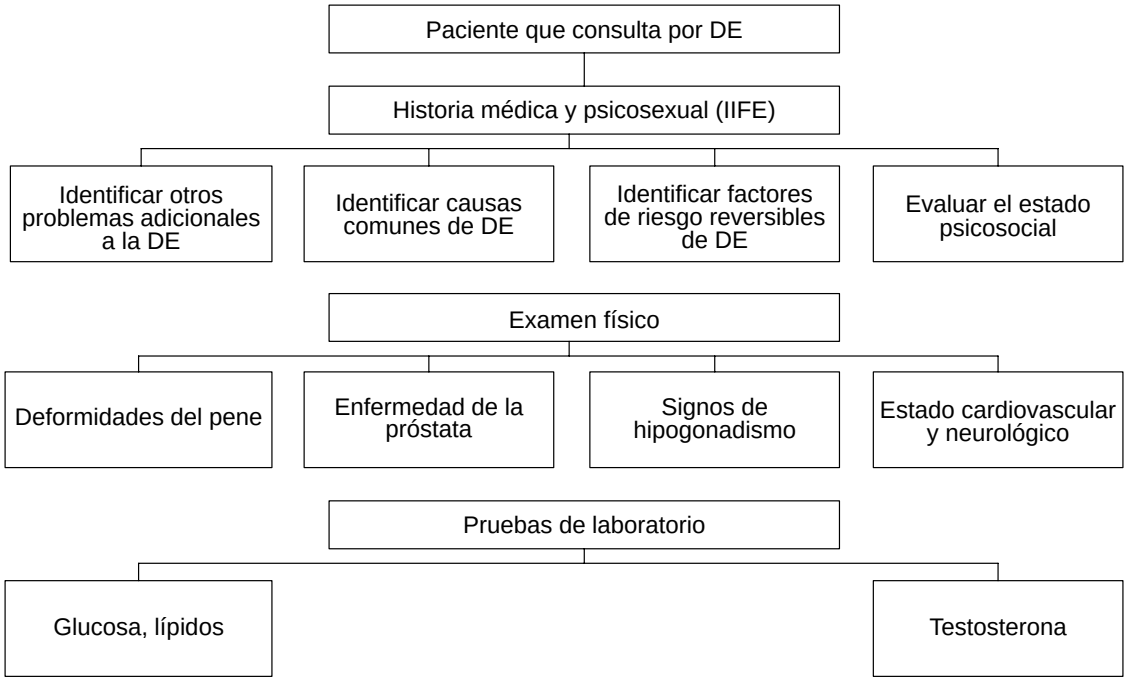


Figura 29–1. Algoritmo para estudio de la DE. EAU 2006 Guidelines on erectile dysfunction: an update. *Eur Urology* 2006;49:806–815.

se puede considerar que el paciente presenta DE[46] (cuadro 29–1). También está el SHIM (por sus siglas en inglés), Inventario de Salud Sexual Masculina, que es la forma corta de IIEF (cuadro 29–2).

Exploración física

En cuanto a la exploración física, se deberán identificar en forma minuciosa datos de hipogonadismo y/o ginecomastia, índice de masa corporal (peso/estatura), signos vitales, presión sanguínea, frecuencia cardiaca, pulsos periféricos; exploración de genitales: volumen, consistencia testicular, tamaño y forma del pene, presencia de placas fibrosas (p. ej., enfermedad de Peyronie), anormalidades en el prepucio; tacto rectal en hombre mayores de los 50 años, para evaluar el tono del esfínter anal y la próstata; exploración neurológica: reflejos osteotendinosos inferiores, sensibilidad perineal y anal, reflejo bulbocavernoso.

Estudios de laboratorio

Los diferentes consensos a nivel mundial, europeo, americano, latinoamericano y mexicano coinciden en la optimización de recursos para un estudio de gabinete del paciente con DE; los estudios indicados son biometría hemática y determinaciones basales (glucosa, creatinina, colesterol, triglicéridos), así como la medición sérica de testosterona total.

No se ha logrado consenso general respecto a la determinación de prolactina y estradiol, ya que la hiperprolactinemia es causante de DE en 2 a 4% de los casos; el hiperestrogenismo es de 29% en nuestro país.[44]

La determinación de hormonas foliculoestimulante, luteinizante, testosterona total, libre y hormona sexual biodisponible[47] deberá hacerse en pacientes con sospecha clínica de hipogonadismo (cuadro 29–3).[48]

El antígeno prostático específico deberá realizarse en pacientes mayores de 40 años de edad; es controversial para el diagnóstico de DE, no así en la detección de cáncer prostático, y en especial en pacientes que van a requerir alguna terapia de sustitución androgénica.

La determinación de hormonas tiroideas es opcional, y deberá hacerse cuando en el paciente se tenga sospecha de enfermedad tiroidea.[44]

Estudios especiales

En la década pasada se describieron una serie de estudios vasculares, neurológicos y radiológicos, para tratar de identificar la causa de la DE; actualmente estos estu-

Cuadro 29–1. Índice Internacional de Función Eréctil (dominio de función eréctil)

1. Durante las últimas cuatro semanas, ¿con qué frecuencia logró una erección durante la actividad sexual? Por favor, marque una sola casilla	
☐ Sin actividad sexual	0
☐ Casi nunca o nunca	1
☐ Pocas veces (menos de la mitad de las veces)	2
☐ Algunas veces (alrededor de la mitad de las veces)	3
☐ La mayoría de las veces (más de la mitad de las veces)	4
☐ Casi siempre o siempre	5
2. Durante las últimas cuatro semanas, cuando tuvo erecciones con la estimulación sexual, ¿con qué frecuencia fue suficiente la rigidez para la penetración? Por favor, marque una sola casilla	
☐ Sin actividad sexual	0
☐ Casi nunca o nunca	1
☐ Pocas veces (menos de la mitad de las veces)	2
☐ Algunas veces (alrededor de la mitad de las veces)	3
☐ La mayoría de las veces (más de la mitad de las veces)	4
☐ Casi siempre o siempre	5
3. Durante las últimas cuatro semanas, al intentar una relación sexual, ¿con qué frecuencia consiguió penetrar (entrar) a su pareja? Por favor, marque una sola casilla	
☐ Sin actividad sexual	0
☐ Casi nunca o nunca	1
☐ Pocas veces (menos de la mitad de las veces)	2
☐ Algunas veces (alrededor de la mitad de las veces)	3
☐ La mayoría de las veces (más de la mitad de las veces)	4
☐ Casi siempre o siempre	5
4. En las últimas semanas, durante las relaciones sexuales, ¿con qué frecuencia logró mantener la erección después de la penetración? Por favor, marque una sola casilla	
☐ Sin actividad sexual	0
☐ Casi nunca o nunca	1
☐ Pocas veces (menos de la mitad de las veces)	2
☐ Algunas veces (alrededor de la mitad de las veces)	3
☐ La mayoría de las veces (más de la mitad de las veces)	4
☐ Casi siempre o siempre	5
5. En las últimas cuatro semanas, durante las relaciones sexuales, ¿cuál fue el grado de dificultad para mantener la erección hasta completar la relación sexual? Por favor, marque una sola casilla	
☐ Sin actividad sexual	0
☐ Dificultad extrema	1
☐ Gran dificultad	2
☐ Difícil	3
☐ Dificultad ligera	4
☐ Sin dificultad	5
6. Durante las últimas cuatro semanas, ¿cómo valoraría la confianza que tiene para poder conseguir y mantener una erección? Por favor, marque una sola casilla	
☐ Muy baja o ninguna	1
☐ Baja	2
☐ Moderada	3
☐ Alta	4
☐ Muy alta	5

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 29–2. Inventario de salud sexual para el hombre (SHIM)

1. ¿Cómo calificaría su confianza para lograr una erección?		Muy baja 1	Baja 2	Moderada 3	Alta 4	Muy alta 5
2. Cuando tuvo erecciones con estimulación sexual, ¿qué tan frecuentemente las erecciones fueron lo suficientemente duras para penetración?	No actividad sexual 0	Casi nunca/ nunca 1	Pocas veces 2	Algunas veces 3	La mayoría de las veces 4	Casi siempre/siempre 5
3. Durante la relación sexual, ¿qué tan frecuentemente fue posible mantener la erección después de la penetración a su pareja?	No intentos 0	Casi nunca/ nunca 1	Pocas veces 2	Algunas veces 3	La mayoría de las veces 4	Casi siempre/siempre 5
4. Durante la relación sexual, ¿qué tan difícil fue mantener la erección hasta el término de su relación?	No intentos 0	Extremadamente difícil 1	Muy difícil 2	Difícil 3	Levemente difícil 4	No difícil 5
5. Cuando intentó relaciones sexuales, ¿qué tan frecuentemente fueron satisfactorias?	No intentos 0	Casi nunca/ nunca 1	Pocas veces 2	Algunas veces 3	La mayoría de las veces 4	Casi siempre/siempre 5

dios son controversiales, y deberán utilizarse en caso de que la patología concomitante que dio origen a la DE haya sido estabilizada y persista la disfunción,

Actualmente los estudios más utilizados son:

1. La prueba farmacológica con medicamentos vasoactivos, prostaglandina E1 (PGE1), en dosis de 10 a 20 μg. Papaverina c/s fentolamina (el más utilizado hoy en día es la PGE1), con estímulo visual o táctil, que permite diferenciar entre enfermedad vasculogénica o no vasculogénica.[50]
2. Ultrasonido color Doppler de pene con vasoactivo: utilizando PGE1 o papaverina con fentolamina, permite visualizar los vasos arteriales cavernosos e identificar su diámetro, como respuesta al vasoactivo, y asimismo medir la velocidad sistólica como pico máximo (PVF) y la presión diastólica (PDF), la respuesta normal con PVF es > 35 cm/seg y la VDF 0, en caso de insuficiencia arterial PVF < 25 cm/seg y VDF > 5 cm/seg.

Cuadro 29–3. Cuestionario para deficiencia Androgénica en el Hombre Maduro (ADAM)

1. ¿Tiene disminución del apetito sexual?*
2. ¿Tiene pérdida de la energía o vigor físico?
3. ¿Ha tenido disminución de la fuerza o resistencia?
4. ¿Ha tenido disminución de su estatura?
5. ¿Ha notado disminución en el "disfrutar de la vida"?
6. ¿Se siente enojado o malhumorado con regularidad?
7. ¿Sus erecciones son menos fuertes que antes?*
8. ¿Ha notado disminución en su habilidad de jugar deportes?
9. ¿Cae usted dormido después de cenar?
10. ¿Ha tenido deterioro reciente en el desempeño de su trabajo?

* El diagnóstico es + si se responde "Si" a 3 o más preguntas del cuestionario o bien si se responde "Si" a las preguntas 1 o 7 únicamente.

Otros estudios, como la cavernosonografía, la cavernosometría y el Rigiscan con vasoactivos, así como la arteriografía selectiva o ultraselectiva, deberán indicarse únicamente para paciente seleccionados.

Por nuestra experiencia, queremos ser muy enfáticos al señalar que estos productos vasoactivos son parte del armamentario farmacológico para esta patología; de hecho, se consideran el segundo nivel de tratamiento, como lo señalaremos más adelante. Pero su uso estará condicionado a que se conozcan sus efectos y sus complicaciones, como la erección prolongada y el priapismo. Asimismo, también se hace énfasis en que en los pacientes con daño medular o neurológico, donde el efecto inhibitorio central es parcial o no existe, la dosis inicial deberá ser la mitad de la dosis usual.

Estrategias terapéuticas de la disfunción eréctil

Actualmente existe una variedad de opciones terapéuticas que se pueden ofrecer al paciente, como serían los tratamientos médicos psicológicos y quirúrgicos.

Sin embargo, el tratamiento se debe elegir con base en el estudio integral del paciente, y de ser posible identificar las enfermedades concomitantes; el tratamiento estará encaminado a las necesidades del paciente y de su pareja.

- En primer lugar, modificar los factores de riesgo, corregir o modificar el estilo de vida, obesidad,

tabaquismo, alcoholismo y abuso de sustancias. Los factores psicosociales: conflictos de pareja, emocionales y depresivos. Modificar esquemas de medicamentos que modifican la respuesta sexual, como lo hemos mencionado. Antidepresivos, diuréticos, β–bloqueadores, fármacos psicotrópicos, antiandrógenos y esteroides.[50]

- En segundo lugar, si existe alguna alteración endocrina definida, por ejemplo hiperprolactinemia, hiperestrogenismo, hipotiroidismo, deficiencia parcial o total de andrógenos, se deberá iniciar el tratamiento adecuado.

Ya en el tratamiento específico de primera línea o llamado de primer nivel se consideran los medicamentos de acción periférica, como los inhibidores de fosfodiesterasa 5 (iPDE5), entre los cuales sildenafil, vardenafil y tadalafil han demostrado en estudios clínicos controlados que son efectivos y bien tolerados. Los medicamentos de efecto central, como la apomorfina, se ha observado que no tienen mayor efecto que el placebo en estudios controlados doble ciego, por lo que actualmente están fuera del mercado

Precauciones para el uso de iPDE5

Un número importante de las interacciones medicamentosas reportadas se derivan de la forma en que los fármacos son metabolizados a nivel hepático por las enzimas del citocromo P450 (CYP), por lo que se deberá tener precaución cuando se combina con medicamentos que son metabolizados por el mismo sistema enzimático, ya que se inhibe o se induce su metabolismo, especialmente por la PYP3A4. Como ejemplo de estos inhibidores están los antifúngicos (ketoconazol), los macrólidos (claritromicina), los inhibidores de las proteasas del VIH (ritonavir) y hasta algún componente del jugo de toronja, además de otros inhibidores inespecíficos (p. ej. cimetidina). En contraparte, los inductores de CYP3A4, como la rifampicina, y algunos glucocorticoides, aceleran la depuración del fármaco disminuyendo el Cmax y $t_{1/2}$, de modo que pueden resultar en menor efectividad.[51,52]

Algunas recomendaciones especiales serían evitar el consumo simultáneo con medicamentos α bloqueadores (doxazocina: 8 mg), ya que ha sido demostrado que junto con tadalafil tiene un efecto sinérgico, pudiéndose tomar por separado en caso de paciente con insuficiencia hepática o renal. Se sabe que en los ancianos mayores de 65 años de edad la N–desmetilación está disminuida o con insuficiencia hepática, por lo que se sugiere el uso de la mitad de la dosis, así como en individuos que tengan depuración de creatinina menor de 30 mL/min.

Una contraindicación absoluta para consumir cualquier tipo de iPDE5 es en los pacientes que ingieren nitratos orgánicos o donadores de nitratos (cuadro 29–4), o en la presencia de rinitis pigmentosa. Se sugiere que el tiempo de intervalo para la administración de nitratos durante una emergencia médica (bajo supervisión y con monitoreo) en pacientes que reciben sildenafil es de 24 h; para tadalafil es de 48 h. Para vardenafil no se han demostrado cambios en la presión arterial o la frecuencia cardiaca cuando se administra antes de nitratos[53] (cuadro 29–5).

El segundo nivel de tratamiento será para los medicamentos inductores de erección, ante la falla de tratamiento oral. El alprostadil o PGE1 es el único con aprobación de las autoridades sanitarias y comercializado con esta indicación; en nuestro país se logró su aprobación desde 1994, y hasta la fecha se sigue utilizando; tiene efecto local; el inconveniente es que se requiere tener destreza para la aplicación del medicamento en dosis que pueden variar desde 10 hasta 40 μg con una dosis media de 20 μg. Su metabolismo es rápido y se elimina por el pulmón, teniendo un efecto local, por lo que los efectos sistémicos son escasos; a nivel local los efectos adversos más relacionados son: dolor difuso posterior a la punción 30%, siendo más evidente en pacientes con neuropatía secundaria; hematoma en el sitio de la punción hasta en 6%; el priapismo o la erección prolongada no es mayor de 1%, por lo que se recomienda, en pacientes con lesión medular, iniciar con media dosis y subir de acuerdo a la respuesta.[54,55] Por otro lado, la papaverina puede producir fibrosis de los cuerpos cavernosos, así como toxicidad hepática en la combinación con medicamentos como papaverina–fentolamina, papaverina–fentolamina–prostaglandina E1 y clorpromacina. Estas mezclas no están comercializadas y han sido preparadas por los terapeutas; estas combinaciones permiten disminuir las complicaciones y los efectos secundarios, así como los costos.

Dispositivos de vacío

Están basados en el principio de atrapar una cantidad de sangre venosa en los cuerpos cavernosos mediante la aplicación de una presión negativa generada por un dispositivo en el interior de un cilindro en donde se introduce el pene, siendo ésta suficiente para producir una erección rígida, mantenida por la presencia de una banda constrictora colocada en la base del pene, en forma de torniquete.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 29–4. Lista de fármacos que contienen nitritos. Su uso contraindica la utilización de iPDE5[51]

Nitroglicerina: Anglix, Cardinit, Minitran, Nitradisc, Nitrodur, Nitroderm TTS (Méx)		
Deponit	Nitroglicerina	Nitroprex
Minitran	Nitroglicerina T/R	Nitro SA
Nitrek	Nitroglyn	Nitrospan
Nitro–Bid	Nitrol ungüento	Nitrostat
Nitrocine	Nitrolan	Nitro–trans system
Nitro–Derm	Nitrolingual spray	Nitro transdermal
Nitro Disc	Nitrong	Nitro–time
Nitro–dur	Nitropar	Transderm–nitro
Nitrogard	Nitropress	Tridil
5–monitrato de isosorbide: Plantan, Plantan retard, Kenbrid, Monomack, MonoMack Depot Imdur (Méx)		
ISMO	Isosorbide mononitrato	Monoket
Dinitrato de isosorbide: Biderit, Debisor, Insucar, Isoket, Isorbid (Méx)		
Nitrato de isosorbide		
Dilatarte–Sr	Isordil tembids	Sorbitrato
Iso–bid	Isosorbide dinitrato	Sorbitrato Sa
Isordil	Isosorbide dinitrato LA	
Tetranitrato de pentaertritol		
Peritrate	Peritrate Sa	
Eritritil tetranitrato de eritritol		
Cardilato		
Dinitrato de isosorbide/fenobarbital		
Isordi w/PB		
Nitroprusiato sódico		
Nittan (Méx)		
Sustancias ilícitas que contienen nitratos orgánicos		
Nitrato de amilo o nitrato. Un compuesto del que algunas veces se abusa. También se le dan diferentes nombres, incluyendo *poppers*	Butyl nitrate	

Sus ventajas son su bajo costo y que no tienen efectos sistémicos. Las desventajas son: color violáceo, con disminución de la temperatura o pene frío, con eyaculación molesta o dolorosa, erección "en bisagra", ya que la erección llega hasta la banda constrictora, con flaccidez proximal que le da sensación de inestabilidad.

Tercer nivel de tratamiento

Cirugía arterial, cirugía venosa y colocación de implantes peneanos.

Hace algunos años trabajamos sobre la enfermedad veno–corporo–oclusiva realizando tratamiento a cortar la circulación venosa por la presencia de fugas a lo largo del pene, que eran señaladas posteriormente y con la experiencia de la mayoría de los autores especialistas en el tema, que las capas que conforman la túnica albugínea con el paso del tiempo se van debilitando progresivamente, lo que conlleva a la pérdida de la elasticidad y la capacidad de ocluir la fuga sanguínea durante el incremento de la presión en el interior de los sinusoides y los cuerpos cavernosos, o también posterior a una lesión importante de los mismos, como fractura que pudiera dejar como secuela una zona de fibrosis, lo que ocasionaría la pérdida de la elasticidad en un punto específico y como consecuencia el mismo fenómeno.

Los autores han intervenidos a muchos pacientes con ese objetivo y su experiencia, como la de muchos colegas, fue que con el paso de los meses o años los pacientes regresaban con la misma sintomatología. Esta técnica fue desechada.

La revascularización peneana también permitió que, con la experiencia por el paso del tiempo, se practicara en pacientes jóvenes con historia de vida sexual normal y posterior a un traumatismo pélvico, por ejemplo fractura pélvica con o sin desplazamiento de las ramas del pubis, que puede general lesión de las arterias pudendas, en la cual se realiza una anastomosis de las arterias hipogástricas, obteniendo buenos resultados a largo plazo.

Cuadro 29–5. Efectos secundarios de los iPDE5[50]

Efectos secundarios	Sildenafil 50–100 mg	Vardenafil 10 mg	Vardenafil 20 mg	Tadalafil 20 mg
Cefalea	7 a 25%	8.5%	15.3%	6.9%
Congestión nasal	4 a 19%	2.6%	7.3%	
Dispepsia	1 a 11%	2.8%	6.7%	8.3%
Rinorrea	7 a 34%	2.8%	7.3%	4.2%
Cromatopsia	1 a 11%			
Lumbalgia				4.2%
Dolor muscular				4.2%

Los implantes de pene, desarrollados desde hace dos décadas, como se ha mencionado al principio de este capitulo, por Scout, Jonas, Small y Carrión,[7,8,9] son utilizados actualmente como tercer nivel de manejo en pacientes en los que por la insuficiencia vascular la respuesta a medicamentos orales e intracavernosos no ha sido útil, o por la presencia de curvaturas más insuficiencia arterial o enfermedad de Peyronie.

Existen actualmente dos tipos de dispositivos: mecánicos e inflables; de los mecánicos existen los semirrígidos; de los inflables o hidráulicos existen de bicomponentes o de tricomponentes, y deberán ser colocados por médicos especialistas reconocidos en ese campo, ya que los fracasos y las pérdidas de estas unidades son muy comunes cuando se manejan en condiciones de poca experiencia, teniendo en cuenta que la irrigación del miembro frecuentemente está comprometida. La preparación prequirúrgica para este tipo de intervención será relacionada con la habilidad del receptor para manejar o activar los sistemas, así como de mantener un estado orgánico libre de procesos infecciosos agudos o crónicos, que, como sucede en cualquier tipo de implante, pueden ser contaminados por estados patológicos bacterianos, por lo que se requerirá realizar maniobras de rescate que frecuentemente terminan en el retiro de los implantes, siendo altos los costos, sobre todo para los componentes hidráulicos.

Terminamos este capítulo diciendo: el tratamiento deberá ir encaminado a las necesidades del paciente y de su pareja.

REFERENCIAS

1. **Masters WH, Johnson VE:** *Human sexual inadequacy.* Boston, Little, Brown, 1970
2. **Virag R:** Intracavernous injection of papaverine for erectile failure. *Lancet* 1982;2:938.
3. **Lue TF, Tanagho EA:** Physiology of erection and pharmacological management of impotence. *J Urology* 1987;137 (5):829–836.
4. **Zorgnotti AW, Lefeur RS:** Autoinjection of corpus cavernosum with vasoactive drugs combination for vasculogenic impotence. *J Urol* 1985;133:39–41.
5. **Spark RF, White RA, Connolly PB:** Impotence is not always psychogenic. *JAMA* 1980;243:750.
6. **Virag R, Frydman D, Legman M, Virag H:** Intracavernous injection of papaverine as a diagnostic and therapeutic method in erectile failure. *Angiology* 1984;35:79.
7. **Scott FB, Bradley WE:** Management of erectile impotence: use of implantable inflatable prosthesis. *Urology* 1973;2:80.
8. **Jonas U, Jacobi GH:** Silicone–silver penile prosthesis: description, operative approach and results. *J Urol* 1980;123:865.
9. **Small MP, Carrion HH:** A new penile prosthesis for treating impotence. *Contemp Surg* 1975;7:29.
10. **Nadig PW, Ware JC, Blumoff R:** Noninvasive device to produce and maintain an erection–like state. *Urology* 1986; 27:126–131.
11. **Sáenz de Tejada F, Goldstein I, Krane RJ:** Control local de la erección peneana. Clínicas Urológicas de N. A. *Impotencia* 1988:9–16.
12. **Rosen RC, Riley A, Wagener G, Osterloh IH, Kirkpatrik J *et al.*:** The International Index of Erectile Function: a multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. *Urology* 1997;49(6):822–830.
13. **Jarow JP, Nana Sinkam P, Sabbagh M, Eskew A:** Outcome analysis of goal direct therapy form impotence. *J Urol* 1996;155(5):1609–1612.
14. **Hanash KA:** Comparative result of goal–oriented therapy form erectile dysfunction. *J Urol* 1997;157(6):2135–2138.
15. **Lue T:** 3er Consenso de DE en Paris 2003. *IJMS* 2003;1.
16. I Consenso Latinoamericano de Disfunción Eréctil. Cap 2: *Anatomía y fisiología de la erección.* Sauipe, BG Cultural, 2002:9–33.
17. **Dean RC, Lue TF:** Physiology of penile erection, and pathophysiology of erectile dysfunction.
18. **Sáenz de Tejada I, Moreland RB:** *Physiology of erection, The role of alprostadil en the diagnosis and treatment of erectile dysfunction.* Excerpta Médica 1993:3–16.
19. **Somlyo AP, Somlyo AV:** Signal transduction by G–proteins, rho–kinase and protein phosphatase to smooth muscle an non–muscle myosin II. *J Physiology* 2000;522(pt 2):177–185.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

20. **Andersson KE:** Erectile physiological and pathophysiological pathways involved in erectile dysfunction. *J Urol* 2003; 170(Supl 2):S6–S13.
21. **Sáenz de Tejada I *et al.:*** Anatomy, physiology ant pathophysiology of ED. In: *Erectile dysfunction.* Plymouth, Health Publication, 1999:65–122.
22. **Sasso F, Falabella R:** Blood gas changes in the corpora cavernosa: metabolic and histomorphometric implications in the patient with ED. *J Urol* 2003;169(6):2270–2274.
23. **Martin MA, Sánchez Cruz, Sáenz de Tejada, Rodríguez VL, Jiménez CJF *et al.:*** Prevalence and independent risk factors for erectile dysfunction in Spain: results of the Epidemiología de la Disfunción Eréctil Masculina Study. *J Urol* 2001;166(2);569–575.
24. **Virag R, Beck AL:** Nosology, epidemiology and clinical quantification of erectile dysfunctions. *Rev Med Intern* 1997; 18(suppl 1):S10–S13.
25. **Feldman H, Goldstein I, Hartzichristou DG, Krane RJ, Mckinkay JB:** Impotence an its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Males Aging Study. *J Urol* 1994;151(1):54–61.
26. I Consenso Latinoamericano de DE. Capítulo I. *Epidemiología de la DE.* Sauipe, BG Cultural, 2002:1–8.
27. **Laumann EO, Nicolosi A, Glasser DB, Palk, Gingell C *et al.:*** Sexual problems among women an men aged 40–80: prevalence and correlates identified in the Global Study of Sexual Attitudes and Behaviors. *Int J Imp Res* 2005;17:39–57.
28. **Rosen R, Fisher W, Eardley I, Niederberger C, Nadal A *et al.:*** The multinational Men's Attitudes to Life Events and Sexuality (MALES) Study I: Prevalence of erectile dysfunction and related health concerns in the general population. *Cur Med Res Opin* 2004;20(5):607–617.
29. **Rosen R, Altwein J, Boyle, Kirby RS, Luckacs B *et al.:*** Lower urinary tract symptoms and male sexual dysfunction: the multinational survey of the aging male (MASAM 7). *Eur Urol* 2003;44(4):637–649.
30. **Braun M, Wassmer G, Klotz T, Reifenrath B, Mathers M *et al.:*** Epidemiology of erectile dysfunction. Results of the Cologne Male Survey. *Int J Impot Res* 2000;12:305–311.
31. **Burnett Al:** Nitric oxide in the penis: physiology and pathology. *J Urol* 1997;157:320–328.
32. **Kim SC, Oh MM:** Norepinephrine involvement in response to intracorporeal injection of papaverine in psychogenic impotence. *J Urol* 1992;147:1530.
33. **Anderson KE, Wagner G:** Physiology of erection. *Physiology Rev* 1995;75:191–236.
34. **Shetty SD, Farah RN:** Anatomy of erectile function. En: Carson CC, Kirby R, Goldstein I (ed.): *Textbook of erectile dysfunction.* Oxford, ISIS Medical Media, 1999:25–305.
35. **Nitahara KS, Lue T:** Microscopic anatomy of penis. En: Carson CC, Kirby R, Goldstein I (ed.): *Textbook of erectile dysfunction.* Oxford, ISIS Medical Media, 1999:31–42.
36. **El–sakka AI:** Characteristic of erectile dysfunction in Saudi patients. *Int J. Impot Res* 2004;16:13.
37. **Sullivan ME, Dashwood MR, Thompson CS, Mikhaildatis DP, Morgan RJ:** Down–regulation of endothelium–B receptor sites in cavernosal tissue of hypercolesterolaemic rabbits. *Br J Urol* 1998;81:128.
38. **Greenstein G, Chen J, Miller H, Matzkin H, Villa Y *et al.:*** Does severity of ischemic coronary disease correlate with erectile function? *Int J Impot Res* 1997;9:123.
39. **Azadzoi, K, Siroky MB, Goldstein I:** Study of etiologic relationship of arterial atherosclerosis to corporeal veno–occlusive dysfunction in the rabbit. *J Urol* 1996;155:1795.
40. **Bocchio M, Desideri G:** Endothelial cell activation in men with erectile dysfunction without cardiovascular risk factors and overt vascular damage. *J Urol* 2004;171(4):1601–1604.
41. **Graham C, Reagan J:** Blinded clinical trial of testosterone enanthate in impotent men with low or low–normal serum testosterone levels. *Int J Impot Res* 1992;4:144.
42. **Shabsigh R:** The effects of testosterone on the cavernous tissue and erectile function word. *J Urol* 1997;15:21.
43. **Rodríguez A, Barragan I, Beas L *et al.:*** Consenso Mexicano sobre Disfunción Eréctil. *Fisiopatología de la disfunción eréctil.* 2005.
44. **Tapia SR *et al.:*** Consenso Mexicano sobre Disfunción Eréctil. Diagnóstico, evaluación, manejo terapéutico del paciente con disfunción eréctil. 2005.
45. Guidelines on erectile dysfunction: an update. *Eur Urol* 2006;49:896–815.
46. **Rosen RC, Riley A, Wagener G, Osterloh IH, Kirkpatrik J *et al.:*** The international Index of Erectile Function: a multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. *Urol* 1997;49(6):822–830.
47. **Gooren L, Morales A, Lunenfeld B:** Hormone treatments and preventive strategies in aging men: who to treat, when to treat and how to treat. *Textbook of men's health.* 1ª ed. Parthenon, 2002;51:569–586.
48. **Morley JE, Charlton E *et al.:*** *Validation of a screening questionnaire for Androgen Deficiency in Aging Males (ADAM).* Endocrine Society, 1998:2–649.
49. **Saenz de Tejada I, Moreland RB:** *Physiology of erection, the role of alprostadil en the diagnosis and treatment of erectile dysfunction.* Excerpta Médica, 1993:3–16.
50. **Montorsi F, Salonia A, Deho F *et al.:*** The aging male and erectile dysfunction. *World J Urol* 2002;20:28–35.
51. **Quinzaños SLF, Querol SJ, Pacheco GC:** Consenso Mexicano sobre Disfunción Eréctil. *Seguridad del tratamiento con inhibidores de PDE5.* 2005.
52. **Steer WD:** Viability and safety of combination drug therapies for erectile dysfunction. *J Urol* 2003;170:S20–S23.
53. **Kloner RA, Mulin S *et al.:*** Erectile dysfunction in the cardiac patient: how common and should we treat? *J Urol* 2003; 170:S40–S50.
54. **Gana TE, Quinzaños LF *et al.:*** A dose–response study of alprostadil in patients with erectile dysfunction. *Curr Ther Res* 1996;57(9):700–710.
55. **Ismail M, Abbot L *et al.:*** Experience with intracavernous PGE1 in the treatment of erectile dysfunction: dose consideration an efficacy. *Int J Impotence Res* 1997;9:39–42.
56. **Culley CC, Roger SK:** *Textbook of erectile dysfunction.* Oxford, Isis Medical Media, 1999;34:371–379.
57. **Culley CC:** Penile prosthesis implantation: surgical implant in the era of oral medication. *Urol Clin North Am* 2005;32(4): 503–509.

Capítulo 30

Osteoartritis

Fedra Irazoque Palazuelos

La osteoartritis (OA) es la enfermedad reumática articular más frecuente; afecta a por lo menos 10 millones de pacientes en México y ocupa el segundo lugar en la lista de enfermedades crónicas después de las enfermedades cardiovasculares. Afecta sobre todo a las personas mayores de 60 años de edad, y más de 80% de las personas mayores de 75 años tienen síntomas de OA, lo cual la convierte en una de las enfermedades más debilitantes y costosas en cuanto a la inversión para el diagnóstico, el tratamiento, las complicaciones del tratamiento y la pérdida de la productividad.[1]

El dolor articular asociado con la OA es quizá la causa más común de discapacidad en la población geriátrica. Uno de los estudios con mayor casuística es el que se realizó en Glossop, Inglaterra, en el que se estudió a 1 100 individuos de cerca de 75 años de edad; se encontró que 63% de las mujeres y 49% de los hombres habían experimentado algún dolor articular al menos en el último mes.[2] Un estudio francés de 741 individuos reportó que 43% de las mujeres y 36% de los hombres de 75 años de edad o más reportaron dolor articular en al menos un sitio.[3]

Estos y otros estudios similares han planteado la posibilidad de que la presencia de dolor articular en diferentes edades y poblaciones puede atribuirse, además de la etiología que los genere, al estilo de vida, a la actividad física, a la raza, al género, etc.[4]

La OA es la enfermedad reumática más común; es un trastorno crónico caracterizado por el reblandecimiento y la destrucción del cartílago articular, con fenómenos reactivos como congestión vascular y actividad osteoblástica en el hueso subcondral, crecimiento de cartílago y "hueso nuevo" (osteofitos) en los márgenes articulares, y fibrosis capsular.

Clínicamente se manifiesta como dolor de la articulación afectada, rigidez matinal y posterior a reposo prolongado; su presentación es asimétrica y afecta tanto a grandes como a pequeñas articulaciones. Puede generar deformidad y pérdida de la función en la o las articulaciones afectadas.[5]

La prevalencia de osteoartrosis incrementa directamente con la edad; según estimaciones epidemiológicas, alrededor de los 60 años de edad el impacto en la salud por padecerla es mayor, 100% de los pacientes mayores de 60 años tienen cambios histológicos de degeneración en el cartílago de la rodilla, alrededor de 80% presentan evidencia radiológica en al menos una articulación, alrededor de 40% refieren dolor articular, y alrededor de 10% reportarán limitación de actividad. Dado que es tan común en pacientes ancianos, la OA es vista como una inevitable consecuencia de la edad; sin embargo, esto raya en la simplicidad, siendo múltiples los factores de riesgo asociados con la OA; de hecho, éstos se han clasificado en: generales, como la obesidad, la edad, y los antecedentes familiares positivos para OA como riesgo positivo fuerte, la menopausia temprana, ooforectomía, diabetes, hipertensión con riesgo positivo débil, y tabaquismo y osteoporosis como riesgo negativo; locales, debilidad en cuadríceps, disminución en la propiocepción, actividad física intensa, traumatismos, inestabilidad articular y forma anormal de las articulaciones, ya sea congénita o adquirida.

Sin lugar a dudas, la edad, entre otros factores, contribuye a su desarrollo[6] (figuras 30–1, 30–2 y cuadros 30–1 y 30–2). En casi un tercio de los casos se ven comprometidos dos lugares, generalmente rodillas y manos, y únicamente en 10% de los pacientes hay tres comprometidos.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

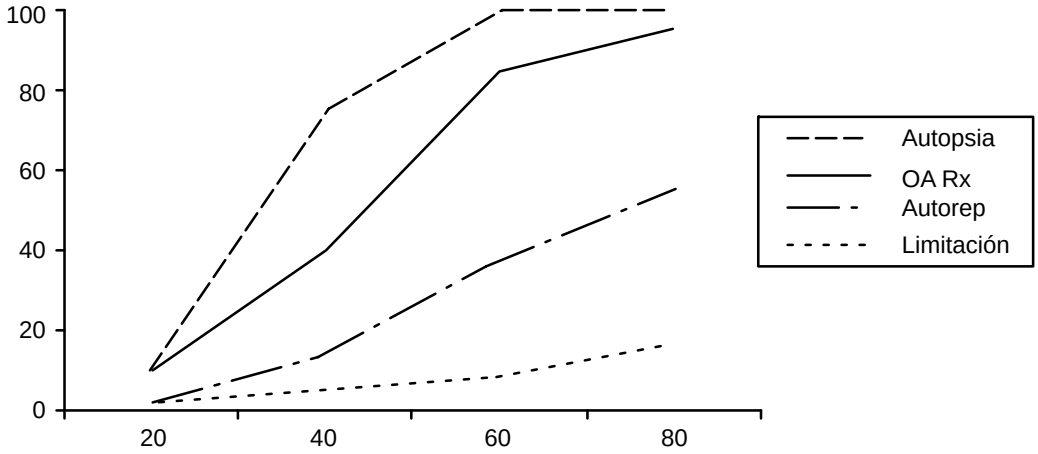


Figura 30–1. El sitio más afectado es la rodilla, seguida, aunque con ciertas discrepancias en frecuencias entre los estudios, de mano, articulación coxofemoral y columna vertebral.

Se han realizado estudios histológicos en cartílago de rodilla en donde se demuestran las diferencias entre los cambios generados por edad y osteoartrosis.[7]

El cuadro clínico característico cursa con dolor de las articulaciones afectadas, que empeora con la actividad y generalmente mejora con el reposo.[8]

Con frecuencia se acompaña de rigidez posterior a periodos de inmovilidad, misma que no rebasa los 20 minutos, inestabilidad articular, limitación de los rangos de movimiento, crepitación articular y diversos grados de atrofia muscular en los tejidos periarticulares. Es importante mencionar que estos cambios ocurren de manera lenta y progresiva.

El abordaje al diagnóstico diferencial y el manejo de la osteoartritis se basan en el patrón específico de patrón articular.

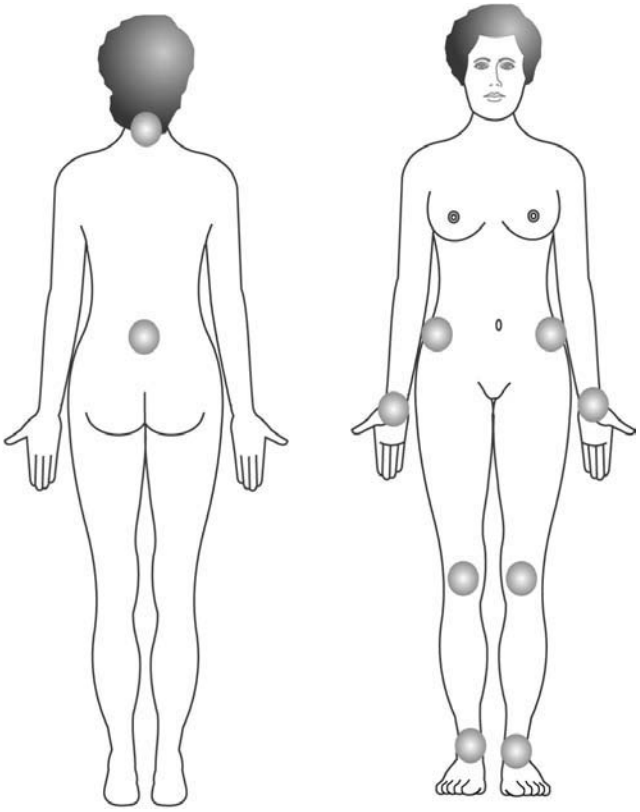


Figura 30–2. Principales lugares del cuerpo en los que se manifiesta la OA en pacientes octogenarios o mayores.

MANO

Es muy frecuente su afección y se manifiesta por la presencia de nódulos de Heberden, característicamente en las articulaciones interfalángicas distales y los nódulos de Bouchard de las articulaciones interfalángicas proximales.

Puede haber afección de la primera carpometacarpiana y de la trapeciescafoidea (figura 30–3).

Cuadro 30–1. Articulaciones más afectadas

Articulaciones interfalángicas distales	40 a 80%
Articulaciones interfalángicas proximales	30 a 60%
Articulaciones trapeciometacarpianas	30 a 60%
Rodillas	30 a 50%
Caderas	10 a 20%

Cuadro 30–2. Diferencias histológicas del cartílago articular en la osteoartrosis y el envejecimiento

Envejecimiento	Osteoartrosis
Hidratación de cartílago disminuida	Hidratación del cartílago incrementada
Proteoglicanos	**Proteoglicanos**
Cantidad normal	Cantidad disminuida
Tamaño pequeño	Tamaño pequeño
Condroitin sulfato 4/6 disminuido	Condroitin sulfato 4/6 incrementado
Colágena	**Colágena**
Cantidad normal	Cantidad disminuida
Incremento de enlaces cruzados	Entrecruzamientos perdidos durante degradación
Condrocitos	**Condrocitos**
Proliferación nula o disminuida	Proliferación incrementada
Actividad metabólica normal	Actividad metabólica incrementada
Hueso subcondral sin cambios	Adelgazamiento de hueso subcondral

Loeser R, Delbono O: Aging and musculoskeletal system. En: Hazzard W, Blass J, Ettinger W *et al.: Principles of geriatric medicine and aging.* 4ª ed. New York, McGraw–Hill, 1999:1102.

RODILLA

La afección de la rodilla es menos común que la de las manos; sin embargo, causa mayor incapacidad. Se caracteriza por dolor y con frecuencia inflamación con limitación de la misma, así como crepitación y atrofia de cuadríceps; las alteraciones del cartílago articular en este sitio dan por resultado deformidades frecuentes en varo o valgo (figura 30–4).

CADERA

Los paciente con este tipo de afección refieren dolor en varias localizaciones, incluyendo muslo, glúteos, región inguinal y rodilla. En etapas iniciales el dolor se despierta al caminar, progresando hasta ser de moderado a severo incluso en el reposo. La exploración de cadera no sólo demuestra la presencia de dolor, sino que se acompaña por lo general de limitación funcional en relación con el grado de afección articular.

PIE

La primera metatarsofalángica se afecta de manera primaria, aunque en esta condición los traumatismos pueden ser un factor contribuyente. Al progresar la enfermedad el crecimiento de los osteofitos limita el movimiento, especialmente la dorsiflexión, y aparece el llamado *hallux no rigidus*. Puede haber dolor en la bursa localizada en la cara interna de la articulación.

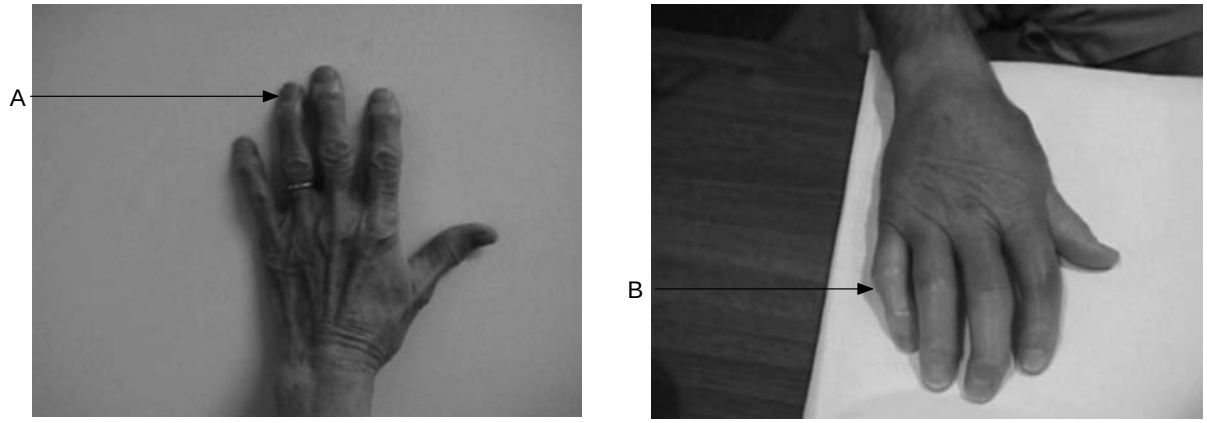


Figura 30–3. *A.* Nódulos de Heberden. ***B.*** Nódulos de Bouchard.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 30–4. Deformidad en varo de la rodilla izquierda.

COLUMNA VERTEBRAL

La osteoartrosis puede afectar discos intervertebrales, cuerpos vertebrales y las articulaciones apofisiarias. Los sitios de mayor frecuencia se localizan en la región lumbar (L_3–L_4). Los síntomas que caracterizan esta afección son dolor y contractura muscular, con limitación de los rangos de movimiento, y en casos más avanzados dolor radicular, hasta canal medular estrecho.[8]

Exámenes de laboratorio

En la OA no hay alteraciones específicas en los exámenes de laboratorio; es importante recalcar que se pueden encontrar variantes que se han asociado a la edad, como pueden ser la elevación de sedimentación globular, la presencia de factor reumatoide o anticuerpos antinucleares positivos, aunque debemos mencionar que generalmente con titulaciones poco significativas, lo que en el diagnóstico diferencial con otras enfermedades reumáticas puede ser fundamental.

Con lo que respecta al líquido sinovial, puede ser normal o mostrar viscosidad aumentada con detritos cartilaginosos o de vellosidades sinoviales; pueden existir cristales de hidroxiapatita, pirofosfato, colesterol e incluso corticosteroides en los pacientes tratados con dichos fármacos por vía intraarticular.[9]

Estudios radiológicos

El diagnóstico clínico de la OA generalmente se confirma con radiografías de la articulación afectada. Los hallazgos radiológicos se caracterizan de manera global por:

- Pérdida no uniforme del espacio articular.
- Formación de osteofitos.
- Formación de quistes óseos.
- Esclerosis subcondral.

TRATAMIENTO

Según las guías de manejo médico de la OA de cadera y rodilla, publicadas en 1995, los objetivos del tratamiento son la disminución del dolor y otros síntomas agregados, limitar la incapacidad y capacitar al paciente y a los familiares con respecto a los cuidados que se deben implementar, siempre pensando que debe individualizarse el tratamiento. Esto incluye medidas farmacológicas y no farmacológicas, ya que esto agrega un beneficio adicional.[10] El programa de tratamiento está basado fundamentalmente en los siguientes puntos:

- Fármacos.
- Medidas físicas.
- Educación.
- Apoyo psicológico.
- Cirugía.

Cuadro 30–3. Clasificación radiológica según el Colegio Americano de Reumatología

Grado	Clasificación	Descripción
0	Normal	Sin características de OA
1	Dudosa	Osteofitos diminutos, significado dudoso
2	Mínimo	Osteofitos definitivos, espacio articular normal
3	Moderado	Disminución moderada del espacio articular
4	Severo	Gran afección del espacio articular con esclerosis subcondral

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Educación

Se deben realizar programas de autocuidados para disminuir el dolor, por medio de pláticas, folletos y videos, que han probado disminuir el número de consultas y mejorar la calidad de vida.[11]

Apoyo u orientación telefónica, donde personal adiestrado en el manejo del dolor, tratamiento, toxicidad de los fármacos e indicaciones de visitas al médico ha logrado disminuir el dolor, mejorar el estado funcional y la comunicación para un mejor manejo, con un costo–beneficio evidente.

Dieta

Diversos estudios han relacionado la presencia de obesidad con el desarrollo de OA. En el estudio Framingham se estableció el riesgo para desarrollo de OA de rodilla en hombres obesos de 1.5 y en mujeres obesas de 2.1, para el desarrollo de OA generalizada aumenta a 1.9 y 3.2, respectivamente; por supuesto, se pudo observar que la disminución de peso disminuyó de manera significativa el riesgo para el desarrollo de OA.[10]

Terapia física

En la gran mayoría de los estudios esta medida se describe como de utilidad segura. Sus objetivos son la disminución del dolor, mejorar la fuerza muscular y la estabilidad articular, mejorar la limitación de los rangos de movimiento y la condición física de los pacientes.

Los métodos que se utilizan son diversos, pero predominan el uso de calor y frío, así como un programa adecuado y constante de ejercicios, nuevamente individualizando a cada paciente y a cada región afectada.[11]

Terapia farmacológica

La principal indicación de este tratamiento es el alivio del dolor. Los analgésicos simples, como el acetaminofén, son actualmente los fármacos de elección. Algunos estudios han demostrado la eficacia a corto plazo del acetaminofén, que es comparable con naproxeno e ibuprofeno en pacientes con OA de rodilla. Los pacientes que no responden a este tratamiento o con inflamación en alguna articulación debe ser candidatos para el tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).

Cuadro 30–4. Factores de riesgo para desarrollar eventos adversos gastrointestinales

Edad igual o mayor a 65 años
Comorbilidad
Toma de esteroides orales
Historia de úlcera péptica
Historia de sangrado gastrointestinal superior
Uso de anticoagulantes
Tabaquismo y alcoholismo

Los AINEs, sin lugar a dudas, son los medicamentos más utilizados en el tratamiento de todas las formas de OA; sin embargo, recientemente se encontraron controversias por los efectos deletéreos en el metabolismo del cartílago, con interrogantes acerca del papel de la inflamación en la progresión de la enfermedad y el reconocimiento de que tienen una gama de eventos adversos en los pacientes de edad avanzada. Cuando se elige un AINE se debe tener especial cuidado en evaluar los factores de riesgo para toxicidad gastrointestinal y renal, como se puede observar en los cuadros 30–4 y 30–5.

Teniendo en cuenta lo anterior, se puede indicar la mejor opción a los pacientes de edad avanzada, teniendo en cuenta que la duración del tratamiento debe ser únicamente la necesaria para controlar el dolor y suprimir la inflamación en los casos en que así se requiera.[11]

Viscosuplementación

El ácido hialurónico es utilizado para fines terapéuticos en OA de rodillas principalmente; es un derivado de la cresta de pollo, con un peso molecular menor al endógeno; el mecanismo de acción está asociado a la restauración de las propiedades elásticas y de viscosidad del líquido sinovial; tiene efectos antiinflamatorios, normaliza la síntesis de hialuronato por los sinoviocitos y,

Cuadro 35–5. Factores de riesgo para daño renal por AINEs

Edad igual o mayor de 65 años
Enfermedad renal previa con creatinina > 2mg/dL
Hipertensión arterial sistémica
Insuficiencia cardiaca congestiva
Uso de diuréticos
Uso de Inhibidores de ECA

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

dependiendo del peso molecular, disminuye la migración de células inflamatorias.[12] Existe además una gama inmensa de fármacos difundidos de manera comercial, como la glucosamina y el condroitin sulfato, entre otros, que han demostrado a la fecha resultados controversiales, por lo que se requiere de estudios controlados a largo plazo para hablar de efectividad en el tratamiento de la OA y no únicamente para aliviar el dolor, la rigidez posreposo o inclusive incrementar el diámetro del cartílago articular previamente dañado. Si bien la osteoartrosis es casi una condición *sine qua non* de envejecimiento, como comentamos, no es el único factor que contribuye a su desarrollo; su presencia es una de las principales causas de dolor y discapacidad en la población geriátrica y contribuye al desarrollo de factores de comorbilidad, tales como caídas y fracturas. Por ello es urgente tomar medidas preventivas al respecto.

REFERENCIAS

1. **Lawrence R, Helmick C, Arnett F *et al.:*** Estimates of the prevalence of arthritis and selected musculoskeletal disorders in the United States. *Arthritis Rheum* 1998;41:778–782.
2. **Urwin M, Symmons D, Allison T *et al.:*** Burden of musculoskeletal disorders in the community: the comparative prevalence of symptoms at different anatomical sites, and the relation of social deprivation. *Ann Rheum Dis* 1998;57:649–655.
3. **Brochet B, Michael P, Barberger GP *et al.:*** Population–based study of pain in elderly people: a descriptive survey. *Age Ageing* 1998;27:279–284.
4. **Mobily PR, Herr KA, Clark MK, Wallace RB:** An epidemiologic analysis of pain in the elderly. *J Aging Health* 1994; 6:139–154.
5. **Dieppe P, Kirwan J:** The localization of osteoarthritis. *Br J Rheumatol* 1994;33:201–205.
6. **Felson D:** The epidemiologic of knee osteoarthritis: results from the Framingham osteoarthritis study. *Semin Arthritis Rheum* 1990;20:42–50.
7. **Doherty M, Watt I, Dieppe P:** Influence of primary generalized osteoarthritis on the development of secondary osteoarthritis. *Lancet* 1983;2:8–12.
8. **Ruddy S, Haris E, Budd R *et al.:*** *Kelly's textbook of rheumatology.* 6ª ed. 1419–1432.
9. **Felson DT, Zhang Y, Anthony JM, Naimark A, Anderson JJ:** Weight loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in women: the Framingham study. *Ann Intern Med* 1992;116:598–599.
10. **Huerta SG *et al.:*** Tratamiento de la osteoartrosis. *Rev Mex Reumat* 2003;18(6):349–356.
11. **Hochberg M, Altman R, Kenneth D:** Guidelines for the medical management of osteoarthritis. Part I–II, Osteoarthritis of the hip and osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum* 1995;38:1535–1546.
12. **Pelletier JP, Martel, Pelletier J, Abramson S:** Osteoarthritis, and inflammatory disease. Potential implication for the selection of new therapeutic targets. *Arthritis Rheum* 2001; 44:1237–1247.

Capítulo 31

Síndromes dolorosos de etiología reumática en la población geriátrica

Vanessa Gordillo Huerta, Fedra Irazoque Palazuelos

Al cruzar la barrera de los 60 años de edad o incluso desde antes, el riesgo de padecer algún dolor articular o extraarticular se vuelve prácticamente una constante. La tarea de este capítulo es describir brevemente las enfermedades reumáticas que generan dolor con mayor frecuencia en las personas mayores.[1]

La osteoartritis, junto con el dolor articular asociado, es quizá la causa más común de discapacidad entre la población geriátrica.[2] Un estudio francés de 741 pacientes reportó que 43% de las mujeres y 36% de los hombres de 75 años de edad o mayores reportaron dolor articular en al menos un área del cuerpo.[3] Este y otros estudios similares han planteado la posibilidad de que la presencia de dolor articular en diferentes edades y poblaciones se atribuya, además de la etiología que lo genera, al estilo de vida, a la actividad física, a la raza y al género, entre otros factores.[4]

La osteoartrosis es la afección reumática más frecuente capaz de generar algún cuadro doloroso en la población geriátrica, pero dada su importancia esta entidad se describe en un capítulo independiente.

La segunda enfermedad reumática que genera dolor en los pacientes geriátricos es la fibromialgia, una afección que le causa al paciente un dolor difuso crónico en los tejidos blandos, los cuales pueden cursar con artralgias y mialgias generalizadas o con predominio en un lado del cuerpo (izquierdo o derecho), y rigidez por las mañanas y las tardes, fatiga intensa, alteraciones en el sueño (que se torna poco reparador) y trastornos de la personalidad (como el obsesivo compulsivo, depresivo y de ansiedad).[8] Clínicamente es posible detectar puntos gatillo al palpar la zona con una presión puntiforme y una intensidad de 4 kg/m^2 (suficiente para que el pulgar se ponga blanco a la presión); dichos puntos gatillo son 18, pero el diagnóstico se considera con el hecho de localizar únicamente 11 de ellos (cuadro 31–1).

La fibromialgia puede generar mayor discapacidad comparada con la artritis reumatoide.

Los estudios confirman una mayor prevalencia en las mujeres con una proporción de 8:9 comparada con la de los hombres. Los estudios de Wolfe muestran que la prevalencia en la población general es de cerca de 2% y se incrementa con la edad hasta llegar a 8% en las mujeres de 60 a 69 años; a este estudio lo apoyan otros cuyos resultados dan hasta 8.9% de frecuencia en la población mayor de 50 años de edad.[9,10]

Cuadro 31–1. Ubicación de puntos gatillo en la fibromialgia

Occipucio: bilateral; en la inserción muscular suboccipital
Cervical bajo: bilateral; en la cara anterior de los espacios intertransversos de C5–C7
Trapecio: bilateral; en la parte media del borde superior
Supraespinoso: bilateral; en el origen, arriba de la espina escapular cerca del borde medial
Segunda costilla: bilateral; en la segunda unión costocondral, lateral a la unión sobre la superficie superior
Epicóndilo lateral: bilateral; a 2 cm de distancia de los epicóndilos
Glúteo: bilateral; en el cuadrante superoexterno de la nalga en el pliegue anterior del músculo
Trocánter mayor: bilateral; posterior a la eminencia trocantérea
Rodilla: bilateral; en la cara lateral interna de la rodilla, proximal a la línea articular

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Aunque la etiología de esta afección se desconoce, se han encontrado alteraciones en el sistema de analgesia descendente, que es un mecanismo fisiológico por el cual se inhibe la transmisión del dolor en las astas de la médula espinal y otros sitios del sistema nervioso central. Las proyecciones de este mecanismo, originadas en el hipotálamo, utilizan la encefalina como neurotransmisor y estimulan interneuronas cuyo neurotransmisor es también la encefalina. Estos axones inervan la región presináptica de las fibras de dolor aferentes y ocasionan la inhibición presináptica de la transmisión de sensaciones dolorosas a fibras algésicas de segundo orden, tal vez por inhibición de los canales de calcio. La participación del sistema analgesia descendente en la fisiopatología de la fibromialgia ha sido planteada con base en estudios en los que se ha demostrado una reducción de la disponibilidad de serotonina en las concentraciones de esta sustancia en el sistema nervioso central. No está confirmado que la anormalidad observada de la serotonina constituya una disfunción primaria o secundaria a otro trastorno del sistema neuropsicoinmunoendocrino.[11]

Se han detectado otras alteraciones en relación con la sustancia P, neurotransmisor de las fibras del dolor tipo C en las astas que es el encargado de transmitir el dolor lento; la estimulación de dichas fibras puede originar la secreción antidrómica de sustancia P de las fibras de nervios periféricos, lo cual provoca una respuesta inflamatoria localizada. El exceso de sustancia P, sea como trastorno primario o secundario, en general causa un síndrome de dolor crónico. En algunos pacientes con fibromialgia se han encontrado niveles altos de la sustancia P en el líquido cefalorraquídeo.[12]

Se desconoce la correlación de estos y otros hallazgos en la etiología de la fibromialgia en pacientes geriátricos; sin embargo, sí se ha relacionado la presencia de fibromialgia en esta población con mayor puntaje en escalas de depresión geriátrica ($p = 0.046$) y en escalas de índices de discapacidad ($p = 0.0008$), lo cual puede ser, más que etiológico, correlacionable con la calidad de vida y el impacto en ella de la fibromialgia.

Se propuso una correlación con otras enfermedades y una medicación concomitante, y se ha encontrado una mayor relación con la presencia de enfermedades coronarias y el consumo de analgésicos, como el paracetamol.[13]

Existe una pobre detección de fibromialgia en los pacientes geriátricos que son sometidos a terapias incorrectas, como el uso de esteroides, por diagnósticos confundidos con artritis. Por otro lado, es importante comentar que, aunque la artritis se presenta de forma aislada, puede ser el precedente o acompañante de otras enfermedades sistémicas, como infecciones, neoplasias, diabetes, hipotiroidismo, demencias, etc., lo que obliga al médico a un estudio clínico detallado.[13]

Hay otras enfermedades generadoras de dolor y discapacidad en la población geriátrica que se presentan con menos frecuencia, lo cual no les resta importancia, como la artritis reumatoide, las miopatías o la polimialgia reumática; esta última tiene una incidencia bajísima entre la población mestiza.[14]

La artritis reumatoide es una enfermedad sistémica e inflamatoria que afecta sobre todo a las mujeres en una relación 3:1; el pico de incidencia oscila entre los 30 y los 50 años de edad, aunque el promedio de edad de inicio de la enfermedad es 55 años, y hasta un tercio del total de los pacientes inician luego de los 60.[15] El comportamiento clínico en la población geriátrica tiene algunas diferencias con respecto al inicio en la edad adulta joven. El inicio de la artritis reumatoide suele ser agudo, incluso simular un cuadro infeccioso, oligoarticular y con un mayor involucramiento de articulaciones grandes con afección proximal, como los hombros; en esta afección el factor reumatoide puede estar ausente o en menor grado que en la población juvenil. Los estudios indican la presencia del factor reumatoide entre 32 y 66% de las personas, a diferencia de la presentación juvenil, que puede ser hasta en 85%.[16]

La evolución es variable; sin embargo, se han asociado algunos factores de mal pronóstico, como una mayor comorbilidad, en especial la mayor prevalencia de enfermedades cardiovasculares en la población geriátrica, títulos altos de factor reumatoide, afección poliarticular, etc. Cabe comentar que después de los 60 años de edad se puede detectar el factor reumatoide sérico aun sin el desarrollo de la enfermedad, entre otros factores relacionados con inmunosenescencia.[17]

El tratamiento para los adultos mayores y los adultos jóvenes no difiere con respecto a su presentación, y es a base de fármacos modificadores de la enfermedad como antimaláricos, metotrexato, antiinflamatorios y dosis bajas de esteroides, los cuales son muy útiles al inicio del tratamiento; sin embargo, deben contemplarse las interacciones medicamentosas, la comorbilidad y la polifarmacia.

Entre los diagnósticos diferenciales deben contemplarse las artropatías por cristales, como el urato monosódico y el pirofosfato de calcio, que son los más comunes. En los pacientes geriátricos la artritis inducida por cristales se puede presentar como poliartritis simétrica, principalmente en los dedos de las manos y de los pies. El depósito de cristales de pirofosfato se incrementa con la edad y puede estar asociado con osteoartrosis.[18]

Los pacientes geriátricos que desarrollan gota presentan un cuadro clínico diferente del cuadro clásico

monoarticular u oligoarticular, ya que el cuadro poliarticular es más común y tiene una mayor incidencia en las mujeres posmenopáusicas, incluso se invierte la relación después de los 80 años de edad y las mujeres son las más afectadas. Con mayor frecuencia se dañan las extremidades superiores, que involucran muchas veces a los dedos, y hay una mayor predisposición a desarrollar tofos, los cuales aparecen de manera temprana e incluso sin antecedente de ataque articular previo. Los diuréticos se requieren muchas veces para el tratamiento de las patologías cardiacas o renales, pero pueden incrementar la frecuencia de gota en la población geriátrica.[19]

Las patologías musculares inflamatorias o no inflamatorias constituyen un grupo frecuente de enfermedades en los pacientes geriátricos y originan debilidad, la cual se une a los cambios degenerativos musculares, como la sarcopenia, y producen una discapacidad motriz grave.

La sarcopenia implica los cambios intrínsecos que se presentan en el músculo relacionados a la edad, como pérdida de masa muscular, elasticidad y calidad de fibra muscular con base en su composición, inervación, contractilidad, fatiga, metabolismo muscular, etc.[20] Hay pruebas de que el ejercicio isométrico puede limitar la debilidad y, en consecuencia, el riesgo de caídas.

Las miopatías más frecuentes en la población geriátrica son las inflamatorias idiopáticas, como polimiositis y dermatomiositis, y las menos frecuentes las miositis por cuerpos de inclusión; otro rubro de menor impacto son las distrofias musculares de inicio tardío y las enfermedades o condiciones de origen extramuscular con afección muscular proximal, como las enfermedades tiroideas, las afecciones causadas por alcohol y fármacos, etc.[21] La evolución suele ser variable; sin embargo, se ha descrito un mal pronóstico para los adultos jóvenes que empeora debido a que la prevalencia de neoplasias es más alta conforme se cumplen años. La presencia de una artritis paraneoplásica debe contemplarse cuando un paciente geriátrico debuta con dolor generado por oligoartritis o poliartritis, el cual afecta más las extremidades inferiores que las superiores; las neoplasias más comunes son las de mama, útero y próstata.[22]

Otra afección que puede generar un síndrome doloroso es un padecimiento poco frecuente en la población mexicana: la polimialgia reumática. Este síndrome de origen desconocido se presenta la mayoría de las veces alrededor de los 50 años de edad; afecta principalmente a las mujeres con una relación 2:1 y se caracteriza por dolor de cintura escapular y pélvica, rigidez matinal y sensación de entumecimiento, además de síntomas constitucionales como fatiga y malestar general. Casi siempre se detecta elevación de sedimentación globular, que puede acompañarse de anemia y trombocitosis, como indicadores de inflamación sistémica. La polimialgia reumática se presenta como entidad única y la sospecha de su presencia se anula ante la de artritis reumatoide, fibromialgia, síndrome paraneoplásico, etc. Tiene una particular respuesta favorable a los esteroides y puede acompañarse de arteritis de células gigantes hasta en 15 a 20% de los pacientes, lo cual le añade otro aspecto del dolor, como la cefalalgia pulsátil y en casos más graves la pérdida funcional de la visión.[23,24]

El tratamiento de las entidades nosológicas con involucramiento articular y extraarticular anteriormente descritas se basa fundamentalmente en el manejo del dolor sin importar el grupo etario al que pertenezca el paciente; sin embargo, en la población geriátrica, además de darse tratamiento específico a cada enfermedad, deben considerarse aspectos como la protección gástrica, las interacciones medicamentosas, los estados de comorbilidad y el enfoque de rehabilitación, que contempla el ejercicio de bajo impacto, principalmente de estiramiento y fortalecimiento muscular, como la caminata, la natación, el yoga, etc., y el uso de instrumentos de apoyo como bastones, andaderas y silla de ruedas, entre otros.[25]

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

REFERENCIAS

1. **Lawrence R, Helmick C, Arnett F *et al.:*** Estimates of the prevalence of arthritis and selected musculoskeletal disorders in the United States. *Arthritis Rheum* 1998;41:778–782.
2. **Urwin M, Symmons D, Allison T *et al.:*** Eburden of musculoskeletal disorders in the community: the comparative prevalence of symptoms at different anatomical sites, and the relation of social deprivation. *Ann Rheum Dis* 1998;57:649–655.
3. **Brochet B, Michael P, Barberger–Gateau P *et al.:*** Population–based study pain in elderly people: a descriptive survey. *Age Ageing* 1998;27:279–284.
4. **Mobily PR, Herr KA, Clark MK, Wallace RB:** An epidemiologic analysis of pain in the elderly. *J Aging Health* 1994; 6:139–154.
5. **Dieppe P, Kirwan J:** The localization of osteoarthritis. *Br J Rheumatol* 1994;33:201–205.
6. **Felson D:** The epidemiologic of knee osteoarthritis: results from the Framingham osteoarthritis study. *Semin Arthritis Rheum* 1990;20:42–50.
7. **Doherty M, Watt I, Dieppe P:** Influence of primary generalized osteoarthritis on the development of secondary osteoarthritis. *Lancet* 1983;2:8–12.

8. **Carette S:** Fibromyalgia 20 years later: what we have really accomplished? *J Rheumatol* 1995;22:590–594.
9. **Wolfe F, Ross K, Anderson J *et al.:*** The prevalence and characteristics of fibromyalgia in the general population. *Arthritis Rheum* 1995;38:19–28.
10. **Wolfe F:** The future of fibromyalgia: some critical issues. *J Musculoskeletal Pain* 1995;3:3–13.
11. **Reichlin S:** Neuroendocrine–immune interactions. *N Engl J Med* 1993;12:1246–1253.
12. **Granges G, Ziko P, Littlejohn G:** Fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol* 2003;21:523–530.
13. **Wolfe F:** The future of fibromyalgia: some critical issues. *J Musculoskeletal Pain* 2004;3:213–217.
14. **Gowin K:** Diffuse pain syndromes in the elderly. *Rheum Dis Clin N Am* 2000;9:673–682.
15. **Heidje van der D, van Riel P, van Leeuwen M *et al.:*** Older versus younger onset rheumatoid arthritis: results at onset and after 2 years of prospective follow–up study of early rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 1991;18:1285.
16. **Kavanaugh AF:** Rheumatoid arthritis in the elderly: is it a different disease? *Am J Med* 1997;103:40.
17. **Wolfe F, Mitchell D, Sibley J:** The mortality of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1994;37:481.
18. **Ryan L, Cheung H:** The role of crystals in osteoarthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1999;25:257.
19. **Ter Borg E, Rasker J:** Gout in the elderly. *Ann Rheum Dis* 2003;47:94–102.
20. **Bemben MG:** Age–related physiological alterations to muscle and joints and potential exercise interventions for their improvement. *Clin Neurophysiol* 2000;32:270–274.
21. **Buchner D:** Preserving mobility in older adults. *West J Med* 1997;12:158–167.
22. **Callen J, Hyla J, Bole G:** The relationship of dermatomyositis and polymyositis to internal malignancy. *Arch Dermatol* 1999;12:116–120.
23. **Bioardi L, Salvarani C, Macchioni P *et al.:*** CD8 lymphocyte subsets in active polymyalgia rheumatica: comparison with elderly–onset and adult rheumatoid arthritis and influence of prednisone therapy. *Br J Rheumatol* 1996;35:642–648.
24. **Salvarani C, Gabriel S, O'Fallon W *et al.:*** The incidence of giant cell arteritis in Olmsted County, Minnesota: apparent fluctuations in a cyclic pattern. *Ann Int Med* 1995;123:192–194.
25. **Loeser R, O'Rourke K:** Geriatric rheumatology. *Rheum Dis Clin North* 2000:26(3).

Capítulo 32

Envejecimiento de la piel

Sergio Masse Ebrard, Ana Laura Torres Tirado

INTRODUCCIÓN

El proceso de envejecimiento de la piel se basa en principios biológicos naturales; sin embargo, existen dos tipos de factores que pueden retrasar o acelerar el proceso: internos, que dependen de la constitución genética y la actividad hormonal; y externos, que dependen de la voluntad y costumbres como calidad nutricional, actividad física, consumo de bebidas alcohólicas y tabaco, y exposición al sol. Pertenecer a familias con la piel poco arrugada y con menopausia tardía son factores internos que retardan el envejecimiento de la piel. La coincidencia de factores externos que retrasan el envejecimiento está constituida por una dieta balanceada y suficiente, ejercicio físico estable, abstención de consumo de tabaco y alcohol y la exposición al sol. La piel envejecida se caracteriza por ser suave, reseca, adelgazada y flácida. Durante un examen microscópico se observa una epidermis atrófica y aplanada, y una dermis con pérdida de volumen y escasez de anexos. Las fibras colágenas se adelgazan y comienza a predominar la colágena tipo III. La piel de áreas expuestas presenta, además de lo anterior, hiperpigmentación difusa, lentígines, hipomelanosis en gotas y arrugas superficiales y profundas. La pérdida de tono y elasticidad, y la fragilidad son 40% más evidentes que en la piel de áreas no expuestas.

Fotodaño

Es el conjunto de cambios estructurales en la piel producidos por el efecto de la luz ultravioleta (LUV) y la infrarroja (LIR) en epidermis, dermis e hipodermis. Estos cambios obedecen al daño sobre el DNA y el RNA, así como las membranas nuclear, citoplásmica y de las microestructuras del citoesqueleto por efectos ionizantes directos y por la formación de radicales libres de oxígeno.[1]

La LUV no es visible y no produce calor, razones que explican por qué es imperceptible, y está compuesta por tres fracciones: A, B, y C. La fracción A es la de mayor longitud de onda y estimula principalmente la melanogénesis, es decir, broncea y produce un mínimo daño estructural.[2] Le sigue la fracción B, que por su longitud de onda intermedia broncea y produce daño en las membranas y liberación de radicales libres de oxígeno que dañan todas las estructuras celulares.[3] La más agresiva es la fracción C, que por su corta longitud de onda ioniza las ligaduras de las nucleoproteínas cambiando la secuencia de las bases púricas y pirimídicas en el DNA y el RNA. Esta alteración genómica produce una gran cantidad de radicales libres de oxígeno que dañan más estructuras e inactivan los sistemas enzimáticos de reparación conocidos como DNA polimerasa, DNA ligasa y DNA sintetasa.[4] Para fortuna de la biosfera, la LUV C es absorbida por la delgada capa de ozono estratosférico que tiene de 6 a 8 mm de espesor, por acción de gases fluorinados de los productos en aerosol y de los gases nitrogenados de fertilizantes.[5]

La LIR produce degeneración de fibras colágenas por calentamiento.

Epidermis

La piel envejecida se caracteriza por tener adelgazamiento de los distintos estratos celulares epidérmicos,

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

aunque suele mantenerse el espesor del estrato córneo. El estrato espinoso es más delgado en la piel que conforma el fondo de las arrugas.

La unión dermoepidérmica en la piel envejecida acusa aplanamiento de los procesos interpupilares, originando una menor área de interacción con la dermis.

El proceso de maduración celular epidérmico o queratinogénesis es 50% más lento en los adultos mayores, razón por la cual la reepitelización en este grupo poblacional tarda el doble de tiempo. Con cremas a base de alfa hidroxiácidos o retinoides se acorta el tiempo del proceso.

Dermis

Los adultos mayores tienen 20% más delgada la dermis y una reducción significativa de fibroblastos y red vascular. En áreas de piel expuesta se observa una fragmentación y desorganización de fibras colágenas y elásticas.

La colágena constituye 70% de la piel deshidratada y se organiza en fibras que se entrecruzan para formar una red. En la piel envejecida la colágena tipo III aumenta y la colágena tipo I disminuye; esta última predomina en la piel joven. Sin embargo, la colágena tipo I forma 80% de la piel, pero se va reduciendo 1% cada año de vida. La colágena tipo IV es la más importante en la unión dermoepidérmica, pues se relaciona con la estabilidad biomecánica de la piel, pero su disminución favorece la formación de arrugas.[6] También contribuye a la formación de arrugas y la reducción de fibras formadas por colágena tipo VII, las cuales predominan en la membrana basal de las papilas dérmicas.

La LUV B aumenta la actividad de dos factores de transcripción: c–jun y c–fos, los cuales inducen la producción de proteína activadora–1, misma que activa el gen efector de biosíntesis de metaloproteinasas, para finalmente liberar colagenasa y gelatinasa, las cuales destruyen las fibras colágenas tipos I, IV y VII.

Elastina

La exposición frecuente a la LUV daña la dermis en las áreas papilar y reticular por fragmentación y degeneración de fibras elásticas. Las metaloproteinasas cambian la constitución de las glucoproteínas, los polisacáridos y los lípidos de las fibras elásticas en el proceso degenerativo.[7] Lo anterior explica la pérdida de elasticidad y firmeza en la piel envejecida. La pérdida gradual de la red de fibras elásticas aumenta con la edad.

Glucosaminoglucanos

Son una familia de moléculas retenedoras de agua capaces de aumentar hasta 1 000 veces su volumen. Entre los integrantes más conocidos están el ácido hialurónico, el condroitín sulfato y el dermatán sulfato. El ácido hialurónico es el que más se reduce en la piel envejecida expuesta, pero cambia poco en la no expuesta. En cambio, el condroitín sulfato aumenta en la piel envejecida expuesta. La reducción de ácido hialurónico en la piel envejecida se acompaña de una pérdida considerable de agua y, por ende, de volumen. Por ello la piel pierde turgencia y elasticidad, y se forman arrugas.

Melanocitos

Cada década de vida se pierden de 8 a 20% de estas células de la basal epidérmica, por lo que se reduce la cantidad de melanina, la cual es el absorbente por excelencia de la LUV. Por esta razón la incidencia de cáncer en la piel es mayor en los adultos mayores,[8] por lo que se recomienda el uso de filtros solares para prevenirlo.

Plexos vasculares

La piel envejecida tiene 35% menos red vascular, por lo que los adultos mayores pierden su capacidad termorreguladora, lo cual produce una piel fría y pálida.

Hipodermis

En el adulto mayor cambia la distribución del volumen adiposo, que se reduce en la cara y el dorso de manos, pero aumenta en el abdomen de los hombres y en los muslos de las mujeres (figuras 32–1 y 32–2).[9]

Radicales libres

Son moléculas con algún átomo de oxígeno al que le falta un electrón, es decir, están incompletas y ávidas de unirse a otras moléculas. Son capaces de dañar los genes, los sistemas enzimáticos de las vías metabólicas y las fibras colágenas y elásticas.[10] Los antioxidantes neutralizan estos radicales al proveerles el electrón faltante.

Xerosis cutánea

En los adultos mayores se reducen la cantidad de agua dérmica y la actividad glandular sebácea. La filagrina es

Figura 32–1. Reducción del volumen adiposo en la cara.

un tipo de queratina capaz de retener agua y es abundante en la epidermis joven, pero muy escasa en la piel envejecida.

Tabaco

La actividad de las metaloproteinasas es significativamente mayor en la piel de los fumadores, en la que se observa un daño en las fibras colágenas y elásticas, además de vasoconstricción del plexo superficial de la dermis papilar.[11] La isquemia y la alteración de las fibras colágenas y elásticas explica en parte el daño de la piel en fumadores, que desarrollan cinco veces más arrugas que las personas que no fuman.

Hormonas

Los queratinocitos, los fibroblastos y los sebocitos tienen en el exterior de su membrana celular genes efectores a estrógenos y andrógenos,[12] cuya activación depende de la presencia hormonal.[13] En la etapa del climaterio ocurre una caída de la actividad biológica en los fibroblastos, se reduce la síntesis de procolágena y aumenta la síntesis de metaloproteinasas. El proceso de maduración de los queratinocitos se retrasa, los sebocitos de las glándulas sebáceas se atrofian y, en consecuencia, reducen la producción sebácea. Estos eventos biológicos son reversibles mediante terapia sustitutiva.[14]

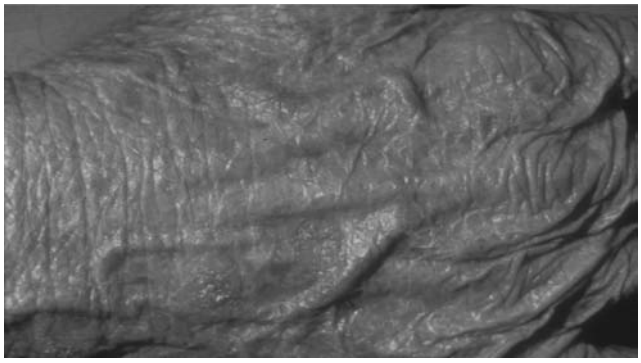


Figura 32–2. Reducción del volumen adiposo en la mano.

FACTORES QUE RETRASAN EL ENVEJECIMIENTO CUTÁNEO

Dentro de estos factores están el engrosamiento de la epidermis, la pigmentación,[22] los mecanismos reparadores del DNA,[18] la activación de apoptosis,[23] los inhibidores titulares de metaloproteinasas y la presencia de antioxidantes. Quizá la apoptosis y los antioxidantes endógenos son los más importantes en el proceso del envejecimiento.[16] Dichos factores son determinantes para mantener el aspecto joven y evitar el cáncer cutáneo.

Grosor epidérmico

El incremento del grosor epidérmico ocurre ante la exposición de la luz UV, como una medida de protección contra el daño celular. También ocurre un incremento en la actividad mitósica de la dermis. El grosor del estrato córneo epidérmico y la melanina desempeñan una función muy importante en la absorción de la LUV como mecanismo biológico fotoprotector.

Pigmentación

La piel blanca difiere de la oscura por el tamaño y el número de melanocitos, y por el patrón de agregación entre melanocitos y queratinocitos. En la piel oscura existe un menor daño sobre el DNA, menor infiltrado de neutrófilos, menor activación de queratinocitos y menor liberación de IL–10 tras la exposición a la LUV.[22]

Apoptosis y mutaciones

Ante el daño inducido por LUV sobre el DNA se activa la transcripción de la p53 y con ella la detención de la célula en fase G1 para reparación del DNA. Si el daño

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

es grave, se activan los genes de apoptosis para la autodestrucción celular,[23] la cual ocurre dentro de los primeros 30 min siguientes a la exposición solar. La inducción de apoptosis es menor en la piel envejecida, debido a una menor actividad de los sistemas enzimáticos reparadores del DNA; la malignización celular también aumenta por la misma razón.[24]

Inhibición de metaloproteinasas

En cultivo de fibroblastos es posible provocar la liberación del inhibidor tisular de metaloproteinasas (TIMP), porque disminuyen en gran medida la actividad de las metaloproteinasas. Tanto el TIMP–1 como el TIMP–2 se liberan de manera directamente proporcional a la cantidad de LUV recibida.[25]

Antioxidantes

Los antioxidantes endógenos comprenden diferentes coenzimas: E, Q10, C, A y otros carotenoides.[26] Existen también sistemas enzimáticos antioxidantes, como el superóxido desmutasa, la catalasa y el glutatión peroxidasa,[27] los cuales neutralizan los radicales libres de oxígeno producidos durante la actividad metabólica celular; la sobrecarga metabólica induce un exceso de estos radicales libres. En los tumores malignos de la piel hay una deficiencia en la concentración de antioxidantes, lo cual indica que dichos elementos protegen contra el proceso de malignización.[26] Después de la exposición a la LUV ocurre una reducción transitoria de enzimas antioxidantes, pero luego hay un aumento de ellas y se mantiene elevada su concentración durante cinco días o más.[27]

TRATAMIENTO DERMATOLÓGICO ANTIENVEJECIMIENTO

Se divide en tres líneas:

1. La prevención basada en la reducción de los factores internos y externos: llevar una dieta balanceada y suficiente, practicar ejercicio físico, evitar la exposición solar y evitar el consumo de tabaco.
2. El diagnóstico oportuno de las dermatosis que afectan al adulto mayor.
3. El tratamiento adecuado.[28,29–35]

Fotoprotección

Proteger la piel del daño solar depende de la hora y la latitud geográfica, de la ropa que se use y de la aplicación de filtros solares.[48] El momento del día con mayor agresividad de LUV es entre 10 a. m. y 4 p. m, y las zonas con mayor incidencia de LUV son la ecuatorial y la tropical. Vestir con sombrero, lentes con filtro de LUV y ropa antisolar reduce en gran medida el daño solar.[49,50]

Los filtros solares están constituidos por moléculas absorbentes de LUV, y los bloqueadores solares por partículas reflejantes de la LUV. Los productos de mayor protección son los que combinan ambos conceptos,[51] pues así se logra protección solar de amplio espectro para evitar el daño originado por la UVA, UVB y UVC.[52]

El factor de protección solar (SPF) expresa la capacidad de un filtro para evitar el eritema solar en la piel; es decir, con un SPF20 la piel se enrojece la vigésima parte y con un SPF50 se enrojece la quincuagésima parte, y así sucesivamente.[53] La aplicación diaria de filtro solar de amplio espectro retrasa el envejecimiento cutáneo.[30]

Retinoides tópicos

La tretinoína tópica ha demostrado reducir los signos clínicos de la piel envejecida, porque induce la producción de colagenasa y con ello reestructura las fibras colágenas; esta observación está demostrada en estudios con seguimiento de 12 a 18 meses.[48,54] La principal limitación de este tratamiento es el eritema, la descamación y el ardor que induce este retinoide.[48]

El tazaroteno tópico, un retinoide de segunda generación, se une a los genes efectores para retinoides gamma y beta de las células cutáneas,[21] y es capaz de restaurar los queratinocitos y reducir su número de atipias.[55] En seguimientos a 24 semanas se constata el inicio de la mejoría, que alcanza su efecto máximo al año de aplicación[30] y supera al de la tretinoína.[29]

ANTIOXIDANTES

Coenzima C tópica

Su efecto neutralizador de radicales libres de oxígeno es intenso, pues reduce el eritema y el daño celular después de la exposición a la LUV.[56] También regula la producción de colágena y la actividad de las metaloproteinasas.[57] Las cremas que la contienen en realidad están

Figura 32–3. Efectos de la dermoabrasión química antes y después del tratamiento.

constituidas por derivados de vitamina C en su estado puro, aunque es sumamente lábil.[48,58] Este recurso previene el daño solar, pero poco sirve para repararlo.[31]

Antioxidantes sistémicos

Entre los más usados están las vitaminas C, E y A, los electrólitos, el magnesio, el cobre, el zinc, la lisina, la prolina, la quercetina, el extracto de semilla de uva y la glucosamina. Todos ellos en combinaciones diversas logran reducir 34% las rítides cutáneas.[32] El selenio reduce la actividad de las metaloproteinasas después de la exposición a LUV.[33]

La coenzima Q10 es un componente de la cadena transportadora de electrones en las mitocondrias, además de que actúa como antioxidante tópico o sistémico en la piel, aunque sus beneficios son preventivos. El ácido alfalipoico tiene efectos antioxidantes y antiinflamatorios, y reduce la transcripción del factor nuclear y la liberación de citocinas.[34]

MISCELÁNEA

Los estrógenos en terapia sustitutiva retrasan la formación de rítides y la resequedad de la piel, pero no evitan el proceso de atrofia.[35]

Las citocinas y el factor de crecimiento en aplicación tópica combinada son capaces de inducir la formación de neocolágena y lograr una mejoría clínica de la piel envejecida.[36]

El polisacárido rico en fucosa (FROP–3) incrementa la biosíntesis de glucosaminoglucanos en fibroblastos.[59] Los tratamientos de cuatro semanas logran una mejoría clínica en las rítides superficiales y profundas, lo cual da como resultado una piel tersa y firme.[37]

El extracto de la semilla de palma datilera es capaz de reducir las rítides cutáneas en tratamientos de cinco semanas.[38] Las isoflavonas de soya funcionan como enzimas antioxidantes, aumentan el grosor epidérmico y la producción de procolágena, y mejoran la función de las metaloproteinasas.[74]

La N–acetilcisteína y la genisteína tópicas regulan la producción de colagenasa y la inducción de apoptosis en las células cutáneas,[75] debido a su efecto antioxidante.

La gluconolactona es un polihidroxiácido que tiene propiedades antioxidantes.[17]

Los polifenoles del té verde son potentes antioxidantes tópicos,[83] cuya administración oral también beneficia la regeneración cutánea por su efecto sobre las metaloproteinasas, por lo que mejora el aspecto de la piel.[76,77]

La N–furfuriladenina es una hormona sintética de crecimiento de plantas con propiedades antioxidantes, que mejora la actividad de los fibroblastos. Puede sustituir a los retinoides en las personas que no toleran la irritación que inducen.[48]

El ácido kójico es producido por la *Aspergillus oryzae,* tiene propiedades antioxidantes, inhibe la tirosinasa y es útil en el tratamiento de manchas hiperpigmentadas, como el melasma. Reduce la formación de rítides y fibrosis dérmicas.[80]

El lipospondin es un tripéptido unido al ácido elaídico que estimula la actividad del factor de crecimiento transformante beta, inhibe las metaloproteinasas y aumenta la producción de colágena; sus efectos son de gran utilidad en el tratamiento de la ansiedad.[82]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 32–4. Remozamiento cutáneo con láser.

TRATAMIENTOS DE DERMATOLOGÍA QUIRÚRGICA

Dermoabrasión química

Existen diferentes opciones para este tratamiento, dependiendo de la profundidad que se desea para el procedimiento. Existen los alfahidroxiácidos, el ácido salicílico, el ácido tricloroacético y le fenol. De acuerdo con la concentración tienen un efecto superficial, medio o profundo.[60,61] Provocan la destrucción epidérmica, la dermis papilar o epidermis, y la dermis media, para después regenerarla y recuperar el aspecto joven de la piel.[61]

El ácido glicólico y los alfahidroxiácidos en la dermoabrasión superficial mejoran la textura y las rítides superficiales de la piel, eliminando las queratosis (figura 32–3).[62]

Remozamiento cutáneo

La microdermoabrasión con radiofrecuencia a baja frecuencia provoca un daño superficial epidérmico e inicia una respuesta del proceso de cicatrización;[40] en la dermis induce liberación de citocinas, metaloproteinasas, procolágena tipo I y RNA mensajero.[63] En la dermis papilar ocurre un engrosamiento significativo, que mejora la organización de las fibras colágenas y elásticas;[39] asimismo, desaparecen las manchas hiperpigmentadas.[64] La radiofrecuencia a media y alta frecuencia produce efectos en la dermis y la hipodermis de compactación de colágena y síntesis de neocolágena, y con ello la remodelación cutánea;[42,68] puede originar efectos adversos como eritema, ardor y quemaduras de segundo grado.[69]

La dermoabrasión láser actúa por fototermólisis dermoepidérmica, pudiendo elegir entre el efecto de coagulación o el efecto de calentamiento, para remodelar el aspecto cutáneo eliminando las rítides, las malformaciones vasculares, las manchas, las queratosis y las estrías.[65] El láser CO_2 y el erbium–YAG son equipos para fotocoagulación que logran mejorías hasta de 50%.[65] Los efectos bioquímicos incluyen incremento de RNA mensajero y L–β1, factor de necrosis tumoral α, factor de crecimiento transformado–β1, procolágena tipo I y tipo III y metaloproteinasas.[66] Los efectos del fotocalentamiento también inducen la remodelación cutánea sin promover la solución de continuidad epidérmica, gracias a lo cual los casos manejados son ambulatorios.[41] Los resultados son menos eficaces pero no inca-

Figura 32–5. Remozamiento cutáneo con toxina botulínica.

Figura 32–6. Remozamiendo cutáneo con ácido hialurónico.

pacitan;[65] sin embargo, muchos pacientes lo prefieren por su utilidad y menor costo (figura 32–4).[41,67]

La toxina botulínica tipo A es de producción recombinante. Difiere de la exotoxina producida por la *Clostridium botulinum*, que se degrada de manera instantánea por el pH cutáneo y no provoca efectos sistémicos. En la placa neuromuscular de las fibras circundantes al sitio de punción se bloquea la liberación de acetilcolina y, con ello, la capacidad de contracción. Con lo anterior se logra eliminar la formación de rítides dinámicas o por gesticulación, dando un aspecto facial relajado y agradable (figura 32–5).[43,70]

Los materiales de relleno autólogos como el lipoimplante se logran por medio de liposucción de algún área donadora y son útiles, pero duran entre dos y seis meses.[72] La colágena de bovino tiene el inconveniente de que provoca reacción a cuerpo extraño y su efecto dura entre tres y seis semanas, porque la degrada la colagenasa dérmica.[45] La combinación de microesferas de polimetilmetaacrilato y colágeno de bovino en una proporción 1:4 confiere un efecto prolongado.[73]

El ácido hialurónico recombinante es el material de relleno más utilizado en la actualidad y es mucho menos inmunoantigénico que la colágena de bovino, dado que el carácter recombinante le confiere una estructura idéntica al ácido hialurónico humano. Su efecto dura años y es excelente para rellenar rítides profundas (figura 32–6).[45]

REFERENCIAS

1. **Godar DE, Urbach F, Gasparro FP:** UV doses of young adults. *Photochem Photobiol* 2003;77:452–457.
2. **Honingsmann H:** Erythema and pigmentation. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2002;18:75–81.
3. **Duthie MS, Kimber I, Dearman RJ:** Differential effects of UVA and UVB radiation on Langerhans cell migration in mice. *J Photochem Photobiol* 2000;57:123– 131.
4. **Berneburg M, Krutmann J:** Photoimmunology, DNA repair and photocarcinogenesis. *J Photochem Photobiol* 2000; 54:87–93.
5. **Abarca JF, Casiccia CC, Zamorano FD:** Increase in sunburns and photosensitivity disorders at the edge of the antarctic ozone hole, southern Chile. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46:193–199.
6. **Seite S, Colige A, Piquemal VP, Montastier C, Fourtanier A *et al.:*** A full UV spectrum absorbing daily use cream protects human skin against biological changes occurring in photoaging. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2000; 16:147–155.
7. **Scharffetter–Kochanek K, Brenneisen P, Wenk J *et al.:*** Photoaging of the skin from phenotype to mechanism. *Exp Gerontol* 2000;35:307.
8. **Baron ED, Fourtanier A, Compan D, Medaisko C *et al.:*** High ultraviolet A protection Effords greater immune protection confirming that UVA contributes to immunosuppression in humans. *J Invest Dermatol* 2003;121:869– 875.
9. **Schlumpf M, Cotton B, Conscience M, Haller V, Steinmann B *et al.* (eds.):** In vitro and in vivo estrogenicity of UV screens. *Environ Health Perspect* 2001;109:239–244.
10. **Scharffetter–Kochanek K, Brenneissen P, Wenk J *et al.:*** Photoaging of the skin from phenotype to mechanisms. *Exp Gerontol* 2000;35:307.
11. **Lahmann C, Bergemann J, Harrison G, Young A:** Matrix metalloproteinase–1 and skin aging in smokers. *Lancet* 2001;357:935.
12. **Cibula D, Hill M, Vohradnikova O *et al.:*** The roll of androgens in determining acne severity in adult women. *Br J Dermatol* 2000;143:399.

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

13. **Koulianos GT:** Treatment of acne with oral contraceptives: criteria for pill selection. *Cutis* 2000;66:281.
14. **Brincat MP:** Hormone replacement therapy and the skin. *Maturitas* 2000;35:107.
15. **Freedberg MI, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA *et al.:*** Fitzpatrick's dermatology in general medicine. 6a ed. New York, McGraw–Hill, 2003.
16. **Yasui H, Sakurai H:** Age–dependent generation of reactive oxygen species in the skin of live hairless rats exposed to UVA light. *Exp Dermatol* 2003;12:655–661.
17. **Bernstein EF, Brown DB, Schwartz MD *et al.:*** The polyhydroxy acid gluconolactone protects against ultraviolet radiation in an in vitro model of cutaneous photoaging. *Dermatol Surg* 2004;30:189–196.
18. **Ichihashi M, Ueda M, Budyllanto A *et al.:*** UV–induced skin damage. Toxicology 2003;189:21–39.
19. **Abeyama K, Eng W, Jester, JB *et al.:*** A role for NF–kB–dependent gene transactivation in sun burn. *J Clean Invest* 2000;105:1751–9.
20. **Polte T, Tyrrell RM:** Involvement of lipid peroxidation and organic peroxides in UVA–induced matrix metalloproteinase–1 expression. *Free Radic Biol Med* 2004;36:1566–1574.
21. **Nagpal S, Chandraratna RA:** Recent developments in receptor–selective retinoids. *Curr Pharm Des* 2000;6:919–931.
22. **Rijken F, Bruijnzeel PLB *et al.:*** Responses of black and white skin to solar– simulating radiation: differences in DNA photodamage, infiltrating neutrophils, proteolytic enzymes induced, queratinocyte activation, and IL–10 expression. *J Invest Dermatol* 2004;122:1448–1155.
23. **Matsumura Y, Ananthaswamy HN:** Toxic effects of ultraviolet radiation of the skin. *Toxicol Appl Pharmacol* 2004; 195:298–308.
24. **Young LC, Hays JB, Tron VA, Andrew SE:** DNA mismatch repair proteins: potential guardians against genomic instability and tumorigenesis induced by ultraviolet photoproducts. *J Invest Dermatol* 2003;121:435–440.
25. **Oh JH *et al.:*** Thioredoxin secreted upon ultraviolet A irradiation modulates activities of matrix metalloproteinase–2 and tissue in inhibitor of metalloproteinase–2 in human dermal fibroblasts. *Arch Biochem Biophys* 2004;423:218–226.
26. **Hata TR, Scholz TA, Ermacov IV *et al.:*** Non invasive raman spectroscopic detection of carotenoids in human skin. *J Invest Dermatol* 2000;115:441–448.
27. **Leccia MT *et al.:*** Solar simulated irradiation modulates gene expression and activity of antioxidant enzymes in cultured human dermal fibroblasts. *Exp Dermatol* 2001;10: 272–279.
28. **Matzen RN:** Preventive medicine: definition and application. En: Lang RS, Hensrud DD (eds.): *Clinical preventive medicine.* AMA Press, 2004:3–9.
29. **Kang S, Leyden JJ, Lowe NJ, Ortonne JP *et al.:*** Tazarotene cream for the treatment of facial photodamage: a multicenter, investigator–masked, randomized vehicle–controlled, parallel comparison of tazarotene creams with tretinoin emollient cream. *Arch Dermatol* 2001;137:1597–604.
30. **Phillips TJ, Gottlieb AB, Leiden JJ *et al.:*** Efficacy of 0.1% tazarotene cream for the treatment of photodamage. *Arch Dermatol* 2002;138:1486–1493.
31. **Humbert PG, Haftek M, Creidi P, Lapiere C, Nusgens B *et al.:*** Topical ascorbic acid on photoaged skin. Clinical, topographical and ultrastructural evaluation: double–blind study vs. placebo. *Exp Dermatol* 2003;12:237–244.
32. **Murad H, Tabibian MP:** The effect of an oral supplement containing glucosamine, amino acids, mineral, and antioxidants on cutaneous aging: a preliminary study. *J Dermatol Treat* 2001;12:47–51.
33. **Greul AK, Grunmann JU, Heinrich F, Pfitzner I, Bernhardt J *et al.:*** Photoprotection of UV–irradiated human skin: and antioxidative combination of vitamins E and C, carotenoids, selenium and proanth ocyanidins. *Skin Pharmacol Appl skin Physiol* 2002;15:307–315.
34. **Beitner H:** Randomized, placebo–controlled, double blind study on the clinical efficacy of a cream containing 5% alpha–lipoic acid related to photoageing of facial skin. *Br J Dermatol* 2003;149:841–849.
35. **Sauerbronn AVD, Fonseca AM, Bajnoli VR, Saldiva PH, Pinotti JA:** The effects of systemic hormonal replacement therapy of the skin of postmenopausal women. *Int J Gynaecol Obstet* 2000;68:35–41.
36. **Fitzpatrick RE, Rostan EF:** Reversal of photodamage with topical growth factors: a pilot study. *J Cosmet Laser Ther* 2003;5:25–34.
37. **Robert C, Robert AM, Robert L:** Effect of a fucose–rich polysaccharided preparation on the age–dependent evolution of the skin surface micro–relief. *Pathol Biol* 2003;51:586–590.
38. **Bauza E, Dal Farra C, Berghi A, Oberto G, Peyronel D *et al.:*** Date palm kernel extract exhibits antiaging properties and significantly reduced skin wrinkles. *Int J Tissue React* 2002;24:131–136.
39. **Freedman BM, Rueda PE, Waddell SP:** The epidermal and dermal changes associated with microdermabrasion. *Dermatol Surg* 2001;27:1031–1034.
40. **Abraham MT, Keller GS, Pinkosky G, Feibleman CE, Kelly J *et al.:*** Microcoblation: nonablative skin rejuvenation. *Facial Plast Surg* 2004;20:51–56.
41. **Tanzi EL, Williams CM, Alster TS:** Treatment of facial rhytides with a nonablative 1450–nm diodide laser: a controlled clinical and pathological study. *Dermatol Surg* 2003; 29:124–128.
42. **Alster TS, Tanzi E:** Improvement of neck and cheek laxity with a nonablative radiofrequency device: a lifting experience. *Dermatol Surg* 2004;30:503–507.
43. **Carruthers JA, Lowe NJ, Menter MA, Givson J, Nordquist M *et al.:*** A multicenter double–blind, randomized, placebo–controlled study of the efficacy and safety of botulinum toxin type A in the treatment of glabellar lines. *J Am Acad Dermatol* 2002;46:840–849.
44. **Baumann L, Slesinger A, Vugebich J, Halem M, Bryde J *et al.:*** A double–blinded, randomized, placebo–controlled pilot study of the safety and efficacy of Myobloc (botulinum toxin type B) purified neurotoxin complex in the treatment of crow's feet: a double–blinded, placebo–controlled trial. *Dermatol Surg* 2003;29:508–515.
45. **Narins RS, Bran F, Leyden J, Lorenc ZP, Rubin M *et al.:*** A randomized double–blind, multicenter comparison of the efficacy ant tolerability of restylane versus zyplast for the correction of nasolabial folds. *Dermatol Surg* 2003;29:588–595.
46. **Sclafani AP, Romo T, Jacono AA, McCormick S, Cocker R *et al.:*** Evaluation of acellular dermal graft in sheet and injectable forms for soft tissue augmentation: clinical observations and histological analysis. *Arch Facial Plast Surg* 2000; 2:130–136.
47. **Sclafani AP, Romo T, Jacono AA, McCormick S, Cocker**

R *et al.:* Evaluation of acellular dermal graft sheet for soft tissue augmentation: a 1–year follow–up of clinical observations and histological findings. *Arch Facial Plast Surg* 2001;3:101–103.

48. **Glaser DA:** Anti–aging products and cosmeceuticals. *Facial Plast Surg Clin North Am* 2003;11:219–227.
49. **Morison WL:** Photoprotection by clothing. *Dermatol Ther* 2003;16:16–22.
50. **Diffey BL:** Sun protection with clothing. *Br J Dermatol* 2001;144:449–451.
51. **Seite S, Colige A, Piquemal VP, Montastier C *et al.:*** A full–UV spectrum absorbing daily use cream protects human skin against biological changes occurring in photoaging. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2000; 16:147–155.
52. **Pinnell SR, Fairhurst D, Gillies R, Mitchnick MA:** Microfine zinc oxide is a superior sunscreen ingredient to microfine titanium dioxide. *Dermatol Surg* 2000;26:309– 314.
53. **Haywood R, Wardman P, Sanders R, Linge C:** Sunscreens inadequately protect against ultraviolet–A–induced free radicals in skin: implications for skin aging and melanoma? *J Invest Dermatol* 2003;121:862–868.
54. **Kang S, Voorhees JJ:** Topical retinoids. En: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen F, Goldsmith LA *et al.* (eds.): *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. Nueva York, McGraw–Hill, 2003:2328–2334.
55. **Sefton J, Kligman AM, Kopper SC, Lue JC, Gibson JR:** Photodamage pilot study: a double–blind, vehicle–controlled study to assess the efficacy and safety of tazarotene 0.1% gel. *J Am Acad Dermatol* 2000;43:656–663.
56. **Lin JY, Selim M, Shea CR, Grichnik JM *et al.:*** UV photoprotection by combination topical antioxidants vitamin C and vitamin E. *J Am Acad Dermatol* 2003;48:866–874.
57. **Nusgens BV, Humbert P, Rougier A, Colige AC, Haftek M *et al.:*** Topically applied vitamin C enhances the mRNA level of collagens I and III, their processing enzymes and tissue inhibitor of matrix metalloproteinase 1 in the human dermis. *J Invest Dermatol* 2001;116:853–859.
58. **Greco RJ:** Topical vitamin C. *Plast Reconstr Surg* 2000;105: 464–465.
59. **Isnard N, Fodil BI:** Pharmacology of skin aging. Stimulation of glycosaminoglycan biosynthesis by L–fucose and fucose–rich polysaccharides, effect of in vitro aging of fibroblasts. *Biomed Pharmacother* 2004;58: 202–204.
60. **Ghersetich I, Brazzini B, Peris K, Cotellessa C, Manunta T *et al.:*** Pyruvic acid peels for the treatment of photoaging. *Dermatol Surg* 2004;30:32–36.
61. **Kauvar ANB, Dover JS:** Facial skin rejuvenation: laser resurfacing or chemical pell: choose your weapon. *Dermatol Surg* 2001;27:209–212.
62. **Kaidbey K, Sutherland B, Bennett P *et al.:*** Topical glycolic acid enhances photodamage by ultraviolet light. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2003;19:21–27.
63. **Karimipour DJ, Kang S, Johnson TM, Orringer JS *et al.:*** Microdermabrasion: a molecular analysis following a single treatment. *J Am Acad Dermatol* 2005;52: 215–223.
64. **Coimbra M, Rohrich RJ, Chao J, Brown SA:** A prospective controlled assessment of microdermabrasion for damaged skin and fine rhytides. *Plast Reconstr Surg* 2004:113: 1438–1443.
65. **Tanzi EL, Lupton JR, Alster TS:** Lasers in dermatology: four decades of progress. *J Am Acad Dermatol* 2003;49:1–31.
66. **Orringer JS, Kang S, Johnson TM, Karimipour DJ, Hamilton T *et al.:*** Connective tissue remodeling induced by carbon dioxide laser resurfacing of photodamaged human skin. *Arch Dermatol* 2004;140:1326–1332.
67. **Kopera D, Smolle J, Kaddu S, Kerl H:** Nonablative laser treatment of wrinkles: meeting the objective? Assessment by 25 dermatologists. *Br J Dermatol* 2004;150:936–939.
68. **Zelickson BD, Kist D, Bernstein E, Brown DB, Ksenzenko S *et al.:*** Histological and ultrastructural evaluation of the effects of a radiofrequency– based nonablative dermal remodeling device: a pilot study. *Arch Dermatol* 2004;140:204–209.
69. **Fitzpatrick RE, Geroneums R, Goldberg DS *et al.:*** Multicenter study of noninvasive radiofrequency for periorbital tissue tightening. *Laser Surg Med* 2003;33:232–242.
70. **Vartanian AJ:** Facial rejuvenation using botulinum toxin A: review and updates. *Facial Plast Surg* 2004;20: 11–19.
71. **Setler P:** The biochemistry of botulinum toxin type B. *Neurology* 2000;55(Suppl):S23–S28.
72. **Donofrio LM:** Structural autologous lipoaugmentation: a panfacial technique. *Dermatol Surg* 2000;26:1129–1134.
73. **Lemperle G, Romano JJ, Busso M:** Soft tissue augmentation with artecoll: 10 year history, indications, techniques, and complications. *Dermatol Surg* 2003;29:573–587.
74. **Kim SY, Kim SJ, Lee JY, Kim WG, Park WS *et al.:*** Protective effects of dietary soy isoflavones against UV induced skin–aging in hairless mouse model. *J Am Coll Nutr* 2004; 23:157–162.
75. **Kang S, Chung JH, Lee JH, Fisher GJ, Wan Y *et al.:*** Topical N–acetyl cysteine and genistein prevent ultraviolet–light–induced signaling that leads to photoaging in human skin in vivo. *J Invest Dermatol* 2003;120:835–841.
76. **Vayalil PK, Mittal A, Hara Y, Elmets CA, Katiyar SK:** Green tea polyphenols prevent ultraviolet light–induced oxidative damage and matrix metalloproteinases expression in mouse skin. *J Invest Dermatol* 2004;122:1480–1487.
77. **Dell'Aica I, Dona M, Sartor L, Pezzato E, Garbisa S:** Epigallocatechin–3–gallate directly inhibits MT1–MMP activity, leading to accumulation of nonactivated MMP–2 at the cell surface. *Lab Invest* 2002;82:1685–1693.
78. **Lee EH, Faulhaber D, Hanson KM *et al.:*** Dietary lutein reduces ultraviolet radiation–induced inflammation and immunosuppression. *J Invest Dermatol* 2004;122:510–517.
79. **Sime S, Reeve VE:** Protection from inflammation, immunosuppression and carcinogenesis induced by UV radiation in mice by topical pycnogenol. *Photochem Photobiol* 2004;79: 193–198.
80. **Mitani H, Koshiishi I, Sumita T, Imanari T:** Prevention of the photodamage in the hairless mouse dorsal skin by kojic acid as an iron chelator. *Eur J Pharmacol* 2001;411:169–174.
81. **Wilgus TA, Koki AT, Zweifel BS, Kusewitt DF, Rubal PA *et al.:*** Inhibition of cutaneous ultraviolet light B–mediated inflammation and tumor formation with topical celecoxib treatment. *Mol Carcinog* 2003;38:49–58.
82. **Cauchard JH, Berton A, Godeau G, Hornebeck W, Bellon G:** Activation of latent transforming growth factor beta 1 and inhibition of matrix metalloprotease activity by a thrombospondin–like tripeptide linked to elaidic acid. *Biochem Pharmacol* 2004;67:2013–2022.
83. **Katiyar SK, Elmets CA:** Green tea polyphenolic antioxidants and skin photoprotection. *Int J Oncol* 2001;18:1307–1313.

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 33

Manifestaciones de enfermedades sistémicas en la piel senil

Ana Laura Torres Tirado, Sergio Masse Ebrard

INTRODUCCIÓN

En la piel senil existen signos a la vista del clínico que pueden integrarse a diagnósticos presuncionales de diversas patologías internas con riesgos sobre el estado de salud del enfermo. Lo interesante de esta integración diagnóstica es la capacidad de preceder al desarrollo de enfermedades propias del adulto mayor relacionadas con metabolismo, hormonas, nutrición e inmunodeficiencia.

La desnutrición es muy frecuente en los adultos mayores y se debe a padecimientos que dificultan la asimilación, al abandono y a la pobreza.

Las características normales de la piel senil se describen en el capítulo 32, *Envejecimiento de la piel,* de tal manera que este texto se enfoca en la descripción de los signos cutáneos de los padecimientos sistémicos más comunes en la población geriátrica.

DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus es la enfermedad endocrina metabólica más frecuente; si bien no es exclusiva de la edad geriátrica, llama la atención que 11% de los adultos mayores de 59 años de edad la padezcan y no estén diagnosticados; en este grupo poblacional hay una elevada incidencia de muerte prematura, insuficiencias funcionales, depresión e incontinencia urinaria,[1] que constituyen algunas manifestaciones de la diabetes, la cual es posible prevenir mediante el diagnóstico oportuno. Las manifestaciones cutáneas asociadas con DM son una orientación clínica que se anticipa varios años al cuadro metabólico.[2]

La dermopatía diabética concurre muchas veces con retinopatía, nefropatía o neuropatía. Consiste en manchas cafés circulares u ovales ligeramente deprimidas por la atrofia cutánea que presentan, que se localizan en los tercios medio e inferior de las piernas, son bilaterales pero asimétricas, al despigmentarse dejan cicatriz atrófica y su evolución es insidiosa. La etiología de este proceso es bien conocida,[3] ocurre en 40% de los casos y no existe un tratamiento específico.

La úlcera diabética es un proceso necrótico y crónico que en un número elevado de enfermos culmina en amputación. La etiopatogenia inicia por las alteraciones propioceptivas que caracterizan a la polineuropatía diabética.[4] La microangiopatía también desempeña un papel importante en el proceso. El clínico debe explorar la sensibilidad distal del enfermo con relativa frecuencia,[5] ya que la prevención es la mejor opción terapéutica. Sin embargo, una vez instalado el proceso hay que mejorar el flujo circulatorio, el lavado, la antisepsia, la debridación, la aplicación de factor de crecimiento e incluso injertos de piel con espesor total, que constituyen las herramientas terapéuticas a utilizar (figura 33–1).

La dermatosis perforante inicia con pápulas prurigi-nosas, umbilicadas e hiperqueratósicas de 2 a 10 mm de diámetro, aisladas o coalescentes, que forman placas extensas. Afectan las superficies extensoras de las piernas, pero en ocasiones se presentan en la superficie corporal e incluso en la facial. El proceso se caracteriza por necrosis colicuativa dermoepidérmica, que inicia de manera espontánea o como consecuencia de traumatismos leves. Esta dermatosis se presenta en enfermos complicados con insuficiencia renal crónica y su mane-

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

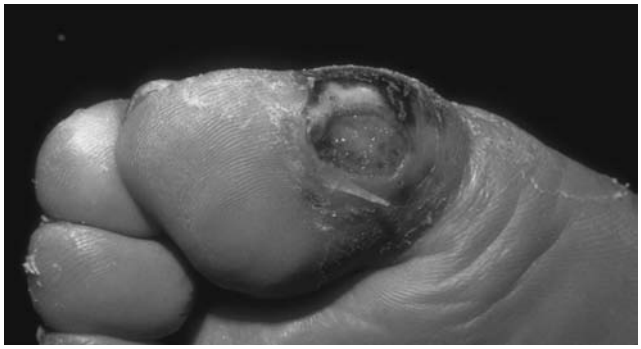


Figura 33–1. Úlcera diabética.

jo es difícil, aunque quizá puedan servir los queratolíticos, los esteroides tópicos, los retinoides, la PUVA terapia, la UVB terapia, los antagonistas H_1 orales y la criocirugía (figura 33–2).[5]

Los xantomas eruptivos son levantamientos circunscritos amarillos rojizos con base eritematosa, que pueden verse como lesiones aisladas o formando placas. En general afectan los codos y las regiones glúteas, pero pueden surgir en cualquier parte del cuerpo.[6] Están constituidos por depósitos de ésteres de colesterol en enfermos con hipertrigliceridemia o hipoinsulinemia en las personas dependientes de insulina mal controladas.[7] El adecuado manejo endocrino y metabólico induce la involución de la dermatosis (figura 33–3).

La necrosis lipoídica *diabeticorum* se inicia como pápulas del color de la piel o rojas parduscas, aisladas o en placas de borde elevado. A las semanas se tornan cafés amarillentas, atróficas, brillantes y con telangiectasias. Afectan la superficie anterior o lateral de los tercios medio e inferior de las piernas y suelen cursar asintomáticas, pero cuando ulceran resultan dolorosas, sobre todo si originan una infección bacteriana. No se

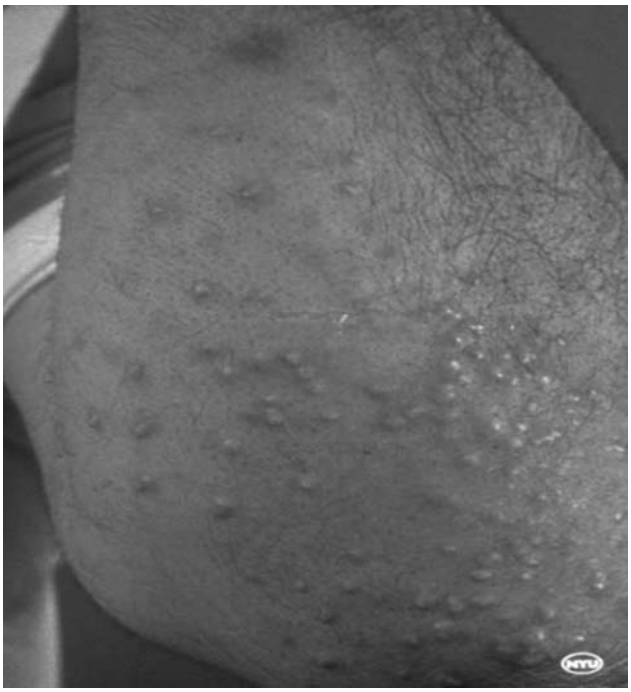


Figura 33–3. Xantoma eruptivo.

conoce su etiología, pero 90% de las veces ocurre en enfermos con tolerancia a la glucosa alterada o con antecedentes heredofamiliares frecuentes de DM.[8] La patogenia consiste en la formación de granulomas dérmicos con degeneración y necrosis de fibras colágenas y acinos adiposos subcutáneos, además de atrofia epidérmica. Esta dermatosis carece de tratamiento específico, incluso con un estricto control de los niveles de insulina (figura 33–4).[4]

La acantosis *nigricans* se caracteriza por placas difusas de piel hiperpigmentada, engrosada y aterciopelada que afectan los grandes pliegues como el del cuello, de las axilas, de las ingles y a veces de las regiones subma-

Figura 33–2. Dermatosis perforante plantar.

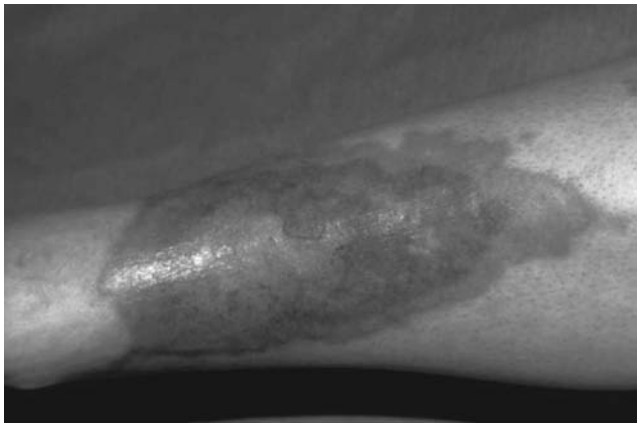


Figura 33–4. Necrosis lipoídica diabeticorum.

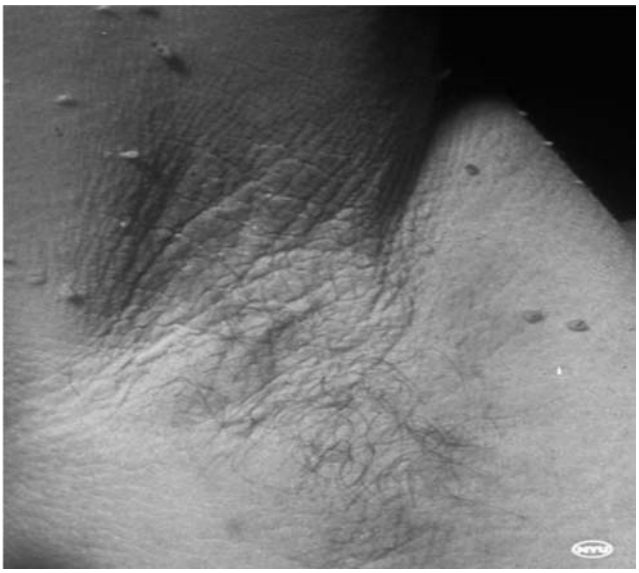


Figura 33–5. Acantosis *nigricans.*

maria y periumbilical. Es una dermatosis que además de concurrir con DM también se observa en casos de obesidad, carcinoma gástrico y dermatitis medicamentosa por la administración de glucocorticoides o ácido nicotínico.

Su etiología no es clara, pero si se corrige la patología de base y se aplica crema con ácidos salicílico y retinoico se alivia la afección cutánea (figura 33–5).

El escleroderma *diabeticorum* consiste en el engrosamiento de la piel de la nuca y la espalda, así como de los brazos y las manos. Coincide con cambios de compactación en la colágena dérmica,[9] que endurece la piel y dificulta la movilidad articular. El estricto control del nivel de glucosa mejora esta dermatosis.[10]

La carotedermia es una mancha amarillenta difusa alrededor de orificios naturales y en la piel palmoplantar. Aparece por el aumento de carotenos circulantes, asociado con un incremento en la glucosilación de proteínas en enfermos de DM mal controlados. No existe un tratamiento específico, pero mejora al corregir el control del padecimiento de fondo.

La ampolla diabética ocurre por fricción sobre la piel de salientes óseas y se cura en un lapso de dos semanas sin dejar cicatriz la mayoría de las veces, aunque a veces causa atrofia.

Se presenta en diabéticos con neuropatía periférica y mal controlados. El tratamiento consiste en evitar la complicación bacteriana.

En los diabéticos dependientes de insulina existe una mayor incidencia de vitíligo, tiroiditis y enfermedad de Graves. Se considera que el carácter autoinmunitario es el factor común de estas patologías.[7]

Las sulfonilureas de primera generación pueden causar erupción maculopapular, eritema generalizado o urticaria durante las primeras seis semanas de iniciada su administración. Las reacciones suelen autolimitarse al continuar con el tratamiento.[11] La alergia a la insulina depende de contaminantes, conservadores o aditivos de los distintos productos, aunque el origen también puede ser la molécula de la insulina. El efecto lipogénico de la insulina provoca lipohipertrofia localizada en enfermos que la aplican en pocas áreas de rotación.[8]

HIPERTIROIDISMO

Las manifestaciones cutáneas del hipertiroidismo más frecuentes son linfedema pretibial asimétrico, hipertermia localizada, piel húmeda, eritema palmar, pelo adelgazado y quebradizo, alopecia difusa y uñas despegadas y quebradizas.[7,14,15]

Los médicos y los pacientes casi siempre atribuyen estas alteraciones a los cambios propios de la edad.[10] De los enfermos, 33% padecen eccema alérgico y 7% desarrollan vitíligo.

La enfermedad de Graves afecta a 6% de la población mayor de 59 años de edad[13] y es producida por autoanticuerpos que se unen a los receptores de la TSH de las membranas de las células tiroideas, lo cual altera la función secretora glandular y causa tirotoxicosis. Otras afecciones son la terapia sustitutiva excedida, la tiroiditis subaguda viral, el hipertiroidismo (con yodo inducido) y el tumor hipofisiario.

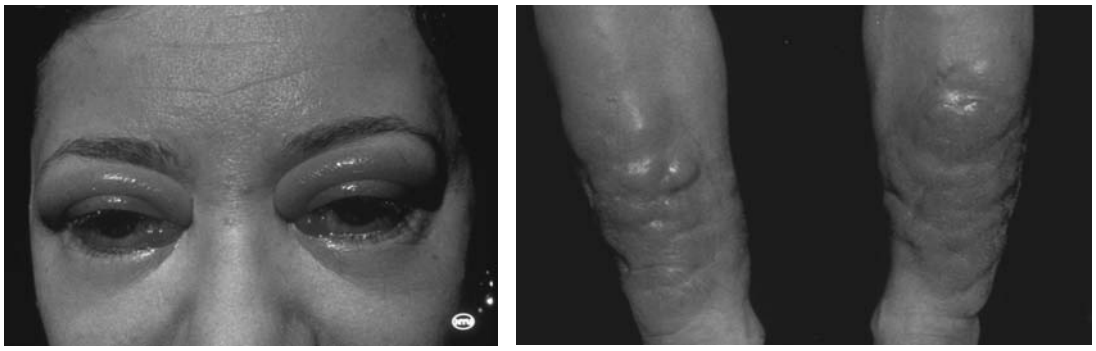
HIPOTIROIDISMO

La manifestación clínica por excelencia es el mixedema, causado por líquidos unidos a mucopolisacáridos acumulados en la dermis. La piel se muestra fría, de aspecto céreo, blanduzca, reseca y áspera, y con hiperqueratosis en las palmas y las plantas.

En algunos casos la piel se nota amarillenta debido a carotedermia.[16] También surgen alopecia difusa, adelgazamiento del pelo de las cejas, resquebrajamiento de las uñas, macroglosia y facies inexpresiva (figura 33–6).[7]

La causa posterapéutica a seguir de enfermedades de Graves y de Hashimoto es la etiología más frecuente. Otras causas son hipopituitarismo y deficiencia de yodo.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.



A B

Figura 33–6. *A.* Mixedema palpebral. ***B.*** Mixedema pretibial.

SÍNDROME DE CUSHING

La tríada clásica es obesidad centrípeta con giba de búfalo, cara de luna y adelgazamiento de extremidades.[6] La formación de estrías violáceas se debe a la participación del incremento en la hormona estimulante de melanocitos;[17] la atrofia cutánea y las telangiectasias las ocasiona el efecto catabólico del cortisol sobre las fibras colágenas dérmicas y vasculares.[3] Pueden ocurrir la melanosis y la hipertricosis facial. Los enfermos cursan con retardo en la cicatrización e incremento en la frecuencia de infecciones superficiales de la piel.

ENFERMEDAD DE ADDISON

La hiperpigmentación generalizada con predominio en pliegues, sitios de presión, cicatrices y pezones constituye el signo característico del padecimiento.[18] El aumento de la melanogénesis se debe a la estimulación de la ACTH, la cual está muy elevada en los casos secundarios (afección adrenal) del padecimiento. En los casos primarios (afección hipofisiaria o hipotalámica) no ocurre la característica hiperpigmentación (figura 33–7).[19]

HIPOPITUITARISMO

Las manifestaciones cutáneas consisten en piel pálida, tersa, reseca y con descamación fina, además de que aparecen arrugas superficiales finas en la cara, sobre todo en la frente.

Las causas más frecuentes después de los 59 años de edad son la resección quirúrgica o el daño por radioterapia de más de 75% del parénquima glandular en casos oncológicos, así como los trastornos hipotalámicos y la forma idiopática.

HIPERPITUITARISMO

De manera característica la piel se engruesa y se hace tersa por aumento en la densidad de fibras colágenas, y ocurre humectación por estimulación de glándulas sudorales y sebáceas.

Se forman pliegues gruesos y arrugas en la cara, el cuello y la piel cabelluda, que constituyen la afección cutis vértices *gyrata*. Se ha descrito la aparición de hipe-

Figura 33–7. Hiperpigmentación ungueal producida por la enfermedad de Addison.

relasticidad cutánea, la cual recuerda al síndrome de Ehlers–Danlos.[3] En 50% de los pacientes aumenta el volumen del pelo.

La causa más frecuente es el adenoma hipofisiario secretor de una hormona en particular, como ACTH o bien GH, que muestra cuadros de Cushing o acromegalia, respectivamente.

HIPERPARATIROIDISMO

Las manifestaciones son producidas por depósitos de calcio en la piel, las córneas y la pared vascular. Se forman delgadas líneas blancas en el margen lateral de la córnea denominadas queratopatía en banda; depósitos nodulares de calcio en la dermis y la hipodermis llamados calcicosis cutis; escaras causadas por obstrucción vascular e infartos cutáneos en el hemiabdomen inferior y en las piernas, e incluso gangrena seca en los dedos de las manos y los pies.[17]

En los adultos mayores sólo ocurre la forma secundaria del cuadro, es decir, la que está asociada con adenoma paratiroideo o causada por insuficiencia renal crónica.

HIPOPARATIROIDISMO

Los enfermos presentan adelgazamiento de pelo o alopecia generalizada y en la base de las uñas aparecen líneas proximales y horizontales llamadas líneas de Beau. La piel luce reseca y aparece descamación fina.

Las formas posquirúrgicas por tiroidectomía o por cirugía oncológica radical de cuello son las más frecuentes en los adultos mayores.

MENOPAUSIA

La deficiencia estrogénica induce pérdida de colágena tipo I en la piel, la cual muestra atrofia, xerosis, prurito, flacidez, alopecia difusa y pérdida de brillo del pelo.[24,25] Las infecciones superficiales y la formación de grietas y úlceras son frecuentes. El retraso de la cicatrización y la reducción en la biosíntesis sebácea se asocian con la deficiencia.[26,27]

Las alteraciones involucionan con la terapia sustitutiva oral o tópica.

ESCORBUTO

Es causado por la deficiente ingestión de alimentos que aportan ácido ascórbico (coenzima C), el cual no se biosintetiza. La función de esta coenzima es activar dos enzimas: la prolil hidroxilasa y la lisil hidroxilasa, las cuales se encargan de hidroxilar procolágena para el adecuado ensamble de las fibras colágenas en el intersticio y de aumentar la biosíntesis de procolágena en los fibroblastos.

La deficiencia de ácido ascórbico provoca cansancio, debilidad, fragilidad capilar y retardo en el proceso de cicatrización. Los signos cutáneos más frecuentes son: petequias perifoliculares, hemorragias en astilla subungueales, encías sangrantes, hemartrosis y hemorragias subperiósticas, así como grietas comisurales en la boca y anemia, las cuales surgen con frecuencia.

Esta afección es común en los adultos mayores, alcohólicos, enfermos de padecimientos crónicos como cáncer o insuficiencia renal, y en la población urbana que vive en la pobreza. El diagnóstico se integra por el cuadro clínico y el tratamiento consiste en la administración de 300 a 1 000 mg de ácido ascórbico diarios, con los cuales empieza a haber mejoría en una semana (figura 33–8).

PELAGRA

Se produce por deficiencia de complejo B, sobre todo de niacina (coenzima B3). La deficiencia del aminoácido esencial triptófano contribuye al proceso por ser precursor del ácido nicotínico, que a su vez es precursor de la niacina. Esta carencia reduce la actividad de los sistemas enzimáticos de NAD y de NADP que intervienen en los procesos redox del metabolismo.

El cuadro clínico clásico de la pelagra se describe con las 4 D: dermatitis, demencia, diarrea y defunción. Pero las manifestaciones tempranas son inespecíficas, como anorexia, debilidad, irritabilidad, glositis atrófica y ardor de boca (figura 33–9). La dermatitis es por fotosen-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

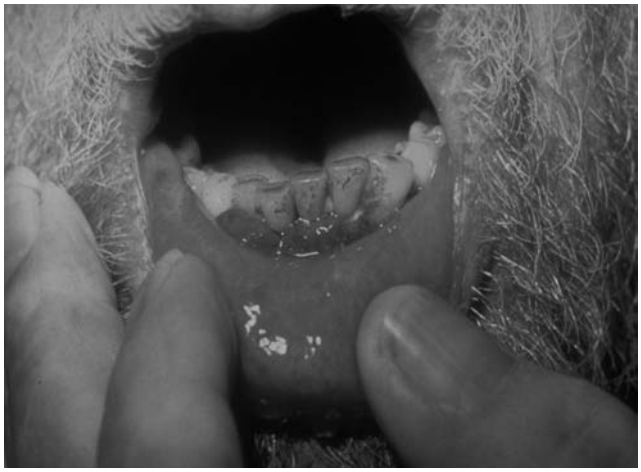


Figura 33–8. Gingivitis sangrante por escorbuto.

sibilización, por lo que es diseminada a regiones expuestas y simétricas. El prurito, el dolor y el eritema se integran para formar placas hiperpigmentadas y ásperas alrededor del cuello (collar de Casal) y en el dorso de las manos y los antebrazos (guante de pelagra). También forman parte del cuadro vesículas, costras, úlceras, descamación y liquenificación.[6,7] Los adultos mayores, los alcohólicos, los enfermos tratados con 6–mercaptopurina o con isoniazida, los enfermos con diarrea crónica y las personas con dietas bajas en proteínas constituyen grupos con alta incidencia del padecimiento. El diagnóstico es clínico, y el tratamiento oportuno y adecuado resuelve el problema sin dejar secuelas.

ACRODERMATITIS ENTEROPÁTICA

Es un trastorno carencial por deficiencia de zinc. Las causas precedentes son cáncer, alcoholismo, insuficiencia renal, nutrición parenteral y administración de ciertos medicamentos como diuréticos y penicilamina. La patogenia permanece dudosa, pero el bloqueo por la falta de zinc en la vía metabólica de ácido linoleico a ácido araquidónico explica el origen.

La dermatosis afecta al principio las áreas perioral, perianal y genital, y después la piel cabelluda, las manos, los pies, los pliegues flexurales y el tronco. Se constituye por placas secas y descamativas con eritema o de aspecto eccematoso con vesículas, pústulas, úlceras y formación de costras. Concurre retraso en el proceso de cicatrización, alopecia difusa, paroniquia, distrofias ungueales y comisuritis bucal.[6] Se asocian parasitosis y superinfecciones por hongos y bacterias, debido al atraso en las respuesta inmunitaria por esta deficiencia (figura 33–10).[1]

Figura 33–9. Glositis atrófica por pelagra.

Figura 33–10. Dermatosis perioral por deficiencia de zinc.

Figura 33–11. Candidiasis oral.

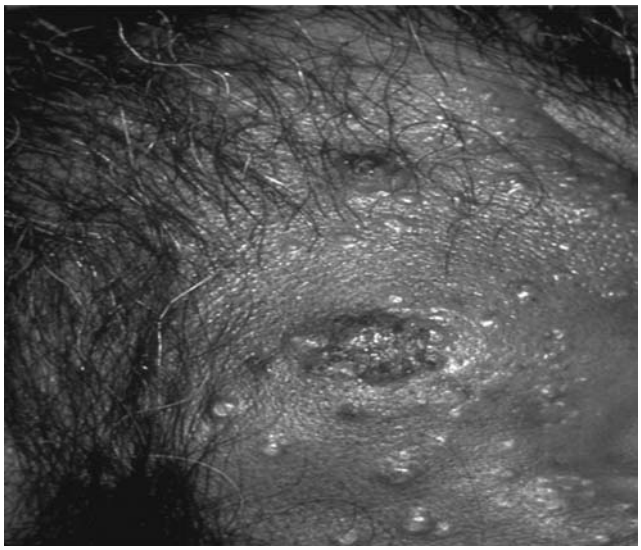


Figura 33–12. Foliculitis y seborrea en cráneo.

MISCELÁNEA

Otras deficiencias de coenzimas con repercusión dermatológica son:[21,23]

- Coenzima E: retraso de la cicatrización y de la respuesta inmunitaria.
- Coenzima D: trastorno del metabolismo del calcio y alteración paratiroidea.
- Coenzima A: xerosis cutánea, queratosis pilar y retraso de la cicatrización.
- Coenzima K: retraso en el proceso de coagulación con tendencia a hemorragias.
- Coenzima B_2 (riboflavina): dermatitis seborreica, queilitis, estomatitis y glositis magenta.
- Coenzima B_{12}: disestesias e hipoestesias por polineuritis periférica.

INMUNODEFICIENCIA HUMANA

De los nuevos casos de HIV 10% corresponden a enfermos mayores de 50 años de edad.[52] Igual que al inicio el cuadro clínico es inespecífico, suele atribuirse a la edad y no se indican pruebas sexológicas para demostrar la presencia del retrovirus.[29]

Los cuadros insidiosos de candidiasis, foliculitis, verrugas virales, molusco contagioso, dermatitis seborreica y leucoplaquia oral indican que hay que realizar las pruebas sexológicas (figuras 33–11 y 33–12).[29,30]

REFERENCIAS

1. **Brown AF, Mangione CM:** Guidelines for improving the care of the older person with diabetes mellitus. *J Am Geriatr Soc* 2003;51(Suppl 5):265–280.
2. **Marks JB:** Clinical diabetes and the diabetes epidemic. *Clinical Diabetes* 2003;21:2–3.
3. **Norman RA:** *Geriatric dermatology.* Nueva York, Parthenon, 2001.
4. **Ponceet AN:** Diabetic polineuropathy: risk factor, patterns of presentation, diagnosis, and treatment. *Geriatrics* 2003; 58:16–30.
5. **Ferringer T, Miller OF:** Cutaneous manifestations of diabetes mellitus. *Dermatol Clin* 2002;20:483–492.
6. **Fitzpatrick TB:** Color atlas and synopsis of dermatology. Nueva York, McGraw–Hill, 2001.
7. **Huntley AC:** The cutaneous manifestations of diabetes mellitus. *J Am Acad Dermatol* 1982;7:427–455.
8. **Paron NG, Lambert PW:** Cutaneous manifestations of diabetes mellitus. *Prim Care* 2000;27:371–383.
9. **Hanna W, Friesen D *et al.:*** Pathologic features of diabetic thick skin. *J Am Acad Dermatol* 1987;16: 546–553.
10. **Lieberman LS, Rosenblum AL, Riley WJ *et al.:*** Reduced skin thickness with pump administration of insuline. *N Engl J Med* 1980;303:940–941.
11. **Bigby M, Jick S, Jick H *et al.:*** Drug–induced cutaneous reaction: a report from the Boston Collaborative Drug Surveillance Program in 15 438 consecutive inpatients (1975–1982). *JAMA* 1986;256:3358–3363.
12. **Sawin CT, Geller A, Hershman JE:** The aging thyroid: increased prevalence of elevated serum TSH levels in the elderly. *JAMA* 1979;242:247–250.
13. **Jabbour SA:** Cutaneous manifestations of endocrine disorders: a guide for dermatologist. *Am J Clin Dermatol* 2003; 4:315–331.
14. **Leonhardt JM, Heyman WR:** Thyroid disease and the skin. *Dermatol Clin* 2002;20:473–481.
15. **Braverman IM:** *Skin signs of systemic disease.* Philadelphia, W. B. Saunders, 1981.
16. **Bloomfield GA:** A reappraisal of human B–MSH. *Nature* 1974;252:492.
17. **Erickson QL, Faleski EJ, Koops MK, Elston DM:** Addison's disease: the potentially life–threatening tan. *Cutis* 2000;66:72–74.
18. **Zargar AH, Laway BA, Masoodi SR, Bashir MI, Wani AI *et al.:*** A critical evaluation of signs and symptoms in the diagnosis of Addison's disease. *J Assoc Physicians India* 2001;49:523–526.
19. **Trupka A, Sienel W *et al.:*** Autotransplantation of at least one parathyroid gland during thyroidectomy in benign thy-

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

roid disease minimizes the risk of permanent hypoparathyroidism. *Zentralbl Chir* 2002;127:439–442.
20. **Johnson KA, Bernard NA, Funderberg K:** Vitamin nutrition in older adults. *Clin Geriatr Med* 2002;18:773–799.
21. **Thomas DR, Morley E:** Assessing and treating under nutrition in older medical outpatients. *Clinical Geriatrics* 2001; 9:1–4.
22. **Meyyazhagan S, Palmer R:** Nutritional requirements with aging: prevention of disease. *Clin Geriatr Med* 2002;18:1–25.
23. **Rossouw JE, Anderson GL, Prentice RL *et al.*, for the Writing Group for the Women's Health Initiative:** Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy post–menopausal women: principal results from the Women Health Initiative. *JAMA* 2002;288:321–333.
24. **Phillips TJ, Demarcay Z, Sahu M:** Hormonal effects on the skin aging. *Clin Geriatr Med* 2001;17:661–672.
25. **Brincat M, Moniz CF, Kabalan S *et al.*:** Declin in skin collagen content and metacarpal index after the menopause and its prevention with sex hormone replacement. *Br J Obstet Gynecol* 1987;94:126–129.
26. **Pierard–Franchimont C, Pierard GE:** Post–menopausal aging of the sebaceous follicle: a comparison between women receiving hormone replacement therapy or not. *Dermatology* 2002;204:17–22.
27. Centers for Disease Control and Prevention: *HIV/AIDS surveillance report* 1997;8:15.
28. **Norman RA:** *HIV and aging clinical geriatrics.* Nueva York, Parthenon, 2003.
29. **Skiest DJ, Keiser P:** Human immunodeficiency virus infection in patients older than 50 years: a survey of primary care physicians beliefs, practices, and knowledge. *Arch Fam Med* 1997;6:289–294.
30. **Freed IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA *et al.* (eds.):** *Fitzpatrick's dermatology in general medicine.* 6ª ed. Nueva York, McGraw–Hill, 2003.

Capítulo 34

Manejo de úlceras de estasis en el adulto mayor

Nora Sánchez Nicolat, Julio Abel Serrano Lozano, Marco Antonio Meza Vudoyra

La incidencia de úlceras en los miembros inferiores se encuentra entre las más elevadas de cualquier enfermedad en todo el mundo. Se originan por una o más etiologías, de las cuales la más frecuente es la de origen flebopático (alrededor de 80%), que con el tiempo produce úlceras y secuelas que condicionan importantes pérdidas laborales, además de un impacto en la calidad de vida de los pacientes.[1,2] Otros factores de riesgo asociados son la hipomotilidad, el estado nutricional, la anemia y el edema, así como enfermedades crónicas que condicionan daño vascular o neurológico en las extremidades.

Por su prevalencia representa un problema de salud pública, cuyas consecuencias, así como la dificultad que plantea su atención, han motivado la creación de clínicas especializadas de manejo multidisciplinario.[3,4]

El éxito del tratamiento se inicia con un adecuado diagnóstico y conocimiento de los factores que contribuyen en la patogenia. Los avances tecnológicos en el cuidado de heridas permiten brindar un manejo más rápido y efectivo, que acorta los tiempos de curación;[1] sin embargo, el principal reto consiste en su prevención.

Muchas veces los pacientes geriátricos cuentan con la combinación de más de un factor de riesgo, por lo que el manejo especializado es fundamental para disminuir la morbimortalidad asociada con este padecimiento.

DEFINICIÓN DE ÚLCERA

Toda herida de diferente etiología localizada por debajo de la rodilla hasta el pie que no cicatriza en un periodo de seis semanas.[3]

ETIOLOGÍA

Hay una gran diversidad de causas, que comprenden venosa pura, arterial pura, mixta arterial y venosa, postraumática, neuropática, tumores, artrosis y colagenosis, entre las más importantes; hasta en 40% de ellas la etiología es multifactorial, lo cual dificulta mucho su manejo (cuadro 34–1).[4]

VALORACIÓN

El estudio del paciente con úlceras en los miembros inferiores requiere una historia clínica y exploración física completas y cuidadosas que incluyan las patologías previas, como trombosis venosa profunda, celulitis, cirugía ortopédica de miembros inferiores o de pelvis, trauma, diabetes mellitus, enfermedades tiroideas, coronariopatía, dislipidemias, enfermedad pulmonar crónica, insuficiencia renal, hipertensión arterial, infartos cerebrales, patologías neurológicas, enfermedades gastrointestinales, enfermedades reumatológicas, tabaquismo, alcoholismo y cualquier patología dermatológica.

En relación con la lesión, debe investigarse el número, la localización, el tiempo de evolución y el tratamiento actual y previo en caso de haber cursado anteriormente con úlceras (figura 34–1).

La localización de la lesión guarda una estrecha relación con la etiología. En el caso de las de origen venoso, por lo general surgen adyacentes al maleolo interno,

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 34–1. Clasificación etiológica de las úlceras de estasos

Etiología	Patología	Etiología	Patología
1. Arterial	Aterosclerosis		Necrobiosis lipoídica *diabeticorum*
	Tromboangeítis obliterante		Úlceras de pie diabético
	Úlceras hipertensivas		Dermopatía diabética
	Émbolos de colesterol	8. Gastrointestinal	Pioderma gangrenoso
	Hemangioma		Síndrome de derivación intestinal
2. Venosa	Estasis venosa	9. Nefropatías	Enfermedad de Kyrle
	Acroangiodermatitis		Colagenosis perforante reactiva
	Lipodermatosclerosis		Calcifilaxis
3. Linfática	Linfedema	10. Hematológica	Paraproteinemias
	Linfangioma		Crioglobulinemia
4. Infecciosa	Eritema indurado, vasculitis nodular		Criofibrinogenemia
	Micobacterias atípicas		Pioderma gangrenoso
	Infecciones micóticas profundas		Deficiencia de protrombina
	Embolia séptica		Enfermedad de células falciformes
	Mordedura de serpiente		Deficiencia de factor V Leiden
	Herpes simple		Policitemia
	Granuloma de Majochi		Coagulación intravascular diseminada
	Estima		Trombocitopenia idiopática
	Enfermedades de la colágena		Enfermedad crónica de injerto contra huésped
5. Neoplásica	Sarcoma de Kaposi		Homocistinuria adquirida
	Carcinoma de células basales	11. Ortopédica	Trauma mecánico
	Melanoma		Necrosis por presión
	Queratoacantoma		Fracturas
	Podoma ecrino maligno		Salientes óseos
	Micosis fungoide		Deformidad de Charcot
	Angiosarcoma		Osteomielitis crónica
	Carcinoma metastásico	12. Nutricional	Escorbuto
6. Neurológica	Pie neuropático		Desnutrición
	Espina bífida	13. Genética	Epidermólisis bullosa
	Paraplejía		Síndrome de Werner
	Esclerosis lateral amiotrófica	14. Miscelánea	Pioderma gangrenoso
7. Endocrina	Mixedema pretibial		Enfermedad de Raynaud facticia

donde se presenta la mayor presión venosa transmitida a través de la safena interna.

En el caso del maleolo externo, se transmite la presión del sistema de la safena externa. Las que se presentan en sitios de salientes óseos, como el borde anterior de la tibia, y con dolor intenso, casi siempre se asocian con una etiología arterial. Finalmente, las de origen neurotrófico y por presión se ubican en zonas de apoyo como el talón, la cabeza de los metatarsianos y el sacro, siendo en la mayoría de los casos indoloras por su asociación con una neuropatía.

El registro de la úlcera debe comprender el tamaño de cada una de las lesiones, la proporción de tejido necrótico, el tejido de granulación, la formación de fibrina en el lecho de la úlcera y la presencia de olor o exudado. Para valorar la respuesta al tratamiento, es útil registrar las dimensiones de la lesión en una película de acetato

Figura 34–1. Pie diabético.

o mediante registro fotográfico 1:1. En la piel adyacente debe estudiarse la presencia de edema, eritema, induración, maceración, resequedad, descamación, exudado, celulitis, hiperqueratosis y temperatura local. Deben buscarse cicatrices de úlceras previas, datos de insuficiencia arterial crónica (atrofia de anexos de la piel, necrosis, hipotrofia muscular y del tejido subcutáneo, pérdida del vello y resequedad de la piel) y datos de insuficiencia venosa crónica (trayectos varicosos, dermatitis ocre y lipodermatosclerosis).

Siempre debe realizarse una palpación minuciosa y comparativa de los pulsos en todos los segmentos (femoral, poplíteo, tibial anterior, tibial posterior y pedio) y si se encuentran disminuidos o no se identifican, hay que completar la evaluación vascular mediante la determinación del índice tobillo–brazo (ITB). En casos de pacientes diabéticos, quizá las arterias distales no sean compresibles por calcicosis de la capa media (enfermedad de Mönckeberg) (figura 34–2) y, en consecuencia, los resultados no sean confiables, por lo que se indica la determinación de presiones digitales, las cuales se valoran conjuntamente con las características clínicas de la herida. Otras herramientas diagnósticas vasculares son el ultrasonido Doppler dúplex, la pletismografía, la tensión transcutánea de oxígeno y finalmente la arteriografía en casos seleccionados.[2]

En todos los pacientes diabéticos debe realizarse un examen de sensibilidad mediante monofilamento o batiestesia con diapasón, en busca de neuropatía sensitiva periférica.[2]

Los exámenes de laboratorio recomendados comprenden biometría hemática completa con diferencial, velocidad de sedimentación globular, glucosa en ayunas y determinación de albúmina. Otros exámenes más sofisticados que se pueden solicitar de acuerdo con la sospecha clínica incluyen: determinación de anticuerpos antinucleares, determinación de factor reumatoide, crioglobulinas, criofibrinógeno, anticoagulante lúpico, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina activada, colesterol, triglicéridos, niveles de anticuerpos anticardiolipina, pruebas de función tiroidea, hemoglobina glucosilada, proteínas C y S, factor V de Leiden y niveles de antitrombina III.[2]

El estudio de las radiografías simples de los miembros inferiores debe incluir la búsqueda de esclerosis del hueso subcondral, disminución de la línea articular y deformidades articulares que condicionan salientes óseos anormales, que modifican los puntos de presión (pie de Charcot), pérdida de continuidad de la capa cortical, disminución de radioopacidad y reabsorción de segmentos óseos que sugieran osteomielitis, así como la presencia de gas en tejidos blandos y la calcificación de la capa media de las arterias de los segmentos explorados. En casos de duda diagnóstica se puede confirmar con una resonancia magnética nuclear, donde se documenta la destrucción de la superficie articular y distensión de la cápsula que acompaña a la sinovitis reactiva.[2,7]

Se recomienda obtener una muestra para cultivo, que no sea de la superficie, porque no tiene utilidad clínica, sino de la profundidad de la lesión. La toma de biopsia se realiza de los bordes con lesiones crónicas para descartar carcinoma de células escamosas y de células basales, sarcoma de Kaposi, vasculitis y pioderma gangrenoso. Es posible identificar el origen de las lesiones gracias a sus características clínicas.

Figura 34–2. Calcinosis de la capa media arterial.

ÚLCERAS DE ORIGEN ARTERIAL

Aterosclerosis

En el grupo de enfermedades arteriales, la aterosclerosis es la causa más frecuente. Generalmente afecta hombres y mujeres entre 50 y 70 años de edad, pero también se puede presentar en edades más tempranas asociada a otros factores de riesgo como tabaquismo y diabetes mellitus.

Los signos característicos de insuficiencia arterial crónica incluyen claudicación intermitente, dolor en reposo, palidez al elevar la extremidad, úlceras, gangrena, neuropatía isquémica y atrofia difusa. Durante la exploración hay ausencia o disminución de los pulsos dista-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 34–2. Características clínicas de las úlceras de acuerdo con la etiología

Etiología	Datos clínicos
Úlceras por presión	Localización en sitios de presión
Trauma	Localización, desgarros de piel
Insuficiencia venosa	Localizadas usualmente en la parte superior del maleolo medial, pueden ser extensas y estar asociadas con otros signos de hipertensión venosa (dilataciones venosas, edema, depósitos de hemosiderina y lipodermatosclerosis)
Insuficiencia arterial	Ubicadas en posición distal asociada con otros signos de insuficiencia arterial crónica y bordes bien definidos; más secas y profundas que las venosas, un mínimo tejido de granulación y dolorosas.
Diabetes (relacionadas con neuropatía sensitiva o autonómica)	Se presentan usualmente en áreas de fricción, bajo zonas de hiperqueratosis en los pies o salientes óseos
Otras causas de neuropatía (alcohol, deficiencia de vitamina B_{12})	Similar a las ocasionadas por la diabetes
Malignidad	Úlceras en zonas atípicas que no cicatrizan
Infección	Cuando se incrementa el tamaño de la úlcera, surgen dolor, exudado, olor y la friabilidad de manera inexplicable
Artritis reumatoide y úlceras vasculares	Puede asociarse con las lesiones purpúricas y síntomas sistémicos
Pioderma gangrenoso	Usualmente en las extremidades inferiores, indolentes, con necrosis alrededor de los bordes. A menudo inician como pústulas excavadas asociadas con enfermedad intestinal inflamatoria y enfermedad de tejido conectivo

les, retardo en el llenado capilar y quizá soplos sistólicos en los trayectos vasculares.

La extensión del examen físico comprende la determinación de presiones segmentarias y del ITB. El ultrasonido Doppler dúplex proporciona información acerca de la morfología de las paredes arteriales, así como su repercusión fisiológica mediante el registro de las velocidades en los diferentes segmentos explorados. La arteriografía de la aorta y los miembros pélvicos se indica para pacientes candidatos a revascularización, con el fin de determinar la permeabilidad de los vasos de entrada y salida para la derivación arterial.

Tromboangeítis obliterante o enfermedad de Buerger

Es una enfermedad oclusiva inflamatoria segmentaria de arterias de mediano y pequeño calibre, así como de venas; su causa se desconoce, pero se ha asociado con el consumo de tabaco sin que hasta el momento se hayan identificado las sustancias específicamente relacionadas.

Se presenta en hombres jóvenes de entre 25 y 40 años de edad que cursan con gangrena progresiva de las extremidades con autoamputación. El tratamiento incluye el abandono del consumo de tabaco, el uso de cilostazol, la simpatectomía y la amputación. A diferencia de la gangrena asociada con la aterosclerosis, la respuesta a las amputaciones limitadas es mejor debido al importante desarrollo de la circulación colateral. No hay recomendaciones específicas para el manejo de las heridas de estos pacientes.

Oclusión arterial por embolia o trombosis

Puede iniciar súbita y espontáneamente después de una cirugía vascular, un masaje cardiaco, estudios o abordajes arteriales. El origen de los émbolos arteriales incluye trombos murales o valvulares del corazón izquierdo, desprendimiento de placas de ateroma, émbolos paradójicos o desprendimientos de mixoma auricular izquierdo. Entre las causas menos frecuentes se encuentran embolismo de líquido amniótico, aire, tumor, grasa, bilis o medicamentos inyectados vía intraarterial. Los factores predisponentes incluyen fibrilación auricular, endocarditis bacteriana e infartos cardiacos con trombosis mural.

El embolismo de material proveniente de placas de ateroma proximal se conoce como síndrome de los dedos azules. Los pacientes cursan con dolor paroxístico, isquemia distal, livedo *reticularis* y gangrena digital a pesar de la presencia de pulsos proximales palpables. Puede haber hipertensión arterial, deterioro de la función renal, dolor abdominal, hemorragia gastrointestinal, pancreatitis o mononeuritis múltiple. El diagnóstico se realiza mediante una biopsia de la piel o del músculo de regiones involucradas mostrando cristales de colesterol intraarteriolar. El tratamiento debe instalarse lo antes posible; incluye mantener una adecuada temperatura y elevar la cabecera de la cama, para dejar en un nivel más bajo los pies. Debe instalarse inmedia-

tamente anticoagulación plena con heparina y quizá el uso de vasodilatadores, aunque los resultados no son consistentes. El uso de trombolíticos es cada vez más frecuente y los resultados son más prometedores. En vasos accesibles quirúrgicamente, la embolectomía es el manejo de elección cuando la instalación es aguda. El manejo de las úlceras es secundario al restablecimiento de la circulación arterial.

Úlceras isquémicas hipertensivas

También se llaman úlceras de Martorell y se producen por infartos en la piel causados por oclusión arteriolar asociada con hipertensión crónica, que afectan con más frecuencia a las mujeres de entre 50 y 70 años de edad. Se localizan en la cara lateral de la pierna y el tobillo como placas eritematosas dolorosas que progresan a vesículas purpúricas o hemorrágicas, con incremento del dolor, que terminan con la formación de la úlcera. Debe hacerse un diagnóstico diferencial con úlceras flebostáticas, pernio, livedo *reticularis*, uso de drogas IV y úlceras facticias. El tratamiento incluye analgésicos, vasodilatadores, simpatectomía, antiagregantes plaquetarios y tratamiento antihipertensivo. La estimulación eléctrica pulsada, el vendaje oclusivo y el reposo en cama con la elevación de la extremidad pueden ser benéficos. Debe evitarse la terapia compresiva, pues reduce aún más la irrigación.

Calcifilaxis

La insuficiencia renal terminal puede desencadenar una cascada caracterizada por hiperparatiroidismo, hipocalcemia, hiperfosfatemia, hipertrigliceridemia e hipomagnesemia, los cuales predisponen al paciente a una calcificación progresiva de los tejidos blandos y de las arterias conocido como calcifilaxis, la cual origina necrosis isquémica que afecta en especial los vasos de la piel del tronco y de las extremidades. El inicio suele ser rápido, con grandes placas violáceas y dolorosas que rápidamente evolucionan a necrosis de espesor total y gangrena, similar a la necrosis producida por la warfarina. En el tejido y en las venas se encuentra calcificación de la íntima en arteriolas de mediano calibre, asociada con la trombosis de vasos cutáneos. En algunos pacientes se han identificado bajos niveles de factores de la coagulación K dependientes, haciéndolos más susceptibles a la necrosis cutánea producida por la warfarina. El tratamiento comprende la corrección de la relación calcio–fósforo mediante antiácidos quelantes de fosfatos, evitando los suplementos que contengan vitamina D, así como paratiroidectomía. La necrosis de la piel y de los tejidos blandos en general requiere la resección y colocación de injertos. El cuidado local de las heridas no difiere del de las heridas asociadas con aterosclerosis.

ÚLCERAS DE ORIGEN VENOSO

Dermatitis por estasis venosa

Los cambios tróficos que se presentan en la insuficiencia venosa crónica incluyen disminución del vello, placas hiperpigmentadas y engrosadas que preceden a la ulceración ocasionadas por la hipertensión venosa, la extravasación de sangre y la pigmentación por la hemosiderina. Las varices pueden ser primarias cuando hay afección valvular del sistema superficial y secundarias cuando se dilata el sistema superficial después de una trombosis venosa profunda (síndrome postrombótico). Existen varias teorías que explican el origen de las venas varicosas: incompetencia valvular, falla en la bomba muscular de la pantorrilla, cambios en la aponeurosis, atrofia muscular e infiltración grasa, cambios en las paredes venosas, dilatación y elongación capilar, *shunts* capilares que ocasionan atrapamiento de leucocitos, fibrosis, disparidad en el reflejo cutáneo de vasoconstricción, etc.[9]

ÚLCERAS VENOSAS

Representan entre 80 y 90% de todas las úlceras de las extremidades inferiores. La prevalencia reportada va de 0.1 a 0.2% en la población adulta y se incrementa con la edad, lo cual constituye un problema crónico recurrente. Su evolución varía de semanas a años y la mayoría de las veces son el resultado de traumatismos mínimos que se propagan como resultado del edema, la maceración y la relativamente escasa oxigenación de la piel en las extremidades inferiores como resultado de una insuficiencia venosa mal controlada. Se localizan con mayor frecuencia en el maleolo interno, a menudo presentan bordes irregulares, son exudativas, tienen fondo fibrinoso y la piel que las rodea presenta los cambios crónicos de la dermatitis por estasis venosa. Se conocen

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

también como úlceras de insuficiencia venosa las úlceras por estasis venosa, las úlceras venosas de las extremidades y las úlceras varicosas.[2]

La mayoría de las úlceras venosas (de 10 a 50%) son el resultado de la afección del sistema venoso superficial: reflujo en la safena interna o externa.[1]

El dolor en las úlceras se presenta en más de 50% de los pacientes afectados, lo cual impacta directamente la calidad de vida del paciente y de sus cuidadores, incrementando aún más la incapacidad por esta patología. Hay dos componentes del origen del dolor: el primero está relacionado con el proceso inflamatorio localizado y el segundo es producido por la lesión de los nervios adyacentes, casi siempre en la base de la úlcera, que los sensibiliza y hace que respondan de manera exagerada al tacto (componente neuropático).

Atrofia blanca

La constituyen placas delgadas, blanco marfil, en los miembros inferiores rodeados de anillos hiperpigmentados y telangiectasias, y puede estar asociada con *livedo reticularis* o pequeñas úlceras. Es primaria o secundaria a otras enfermedades como insuficiencia venosa, aterosclerosis, enfermedades de la colágena, leucemia, linfoma y policitemia. En 30% de los casos se desarrollan úlceras dolorosas que a menudo son multifocales o tienden a sanar con lentitud. En las lesiones tempranas se identifica en la luz o pared vascular un material fibrinoide o infarto con hemorragia o infiltrado inflamatorio.

En las lesiones tardías el epitelio se encuentra adelgazado y la dermis es esclerótica. La pared de los vasos sanguíneos de la dermis puede mostrar engrosamiento y hialinización de la íntima, por lo que es necesario descartar otras causas como anticuerpos antifosfolípido, crioglobulinemia o criofibrinogenemia, o émbolos de colesterol.

ÚLCERAS POR PRESIÓN

La mayoría de las veces se presentan generalmente en los salientes óseos, como la región sacrococcígea, las regiones trocantéricas, los maleolos y los talones. Se asocia con estados de hipomotilidad y con estados que le impiden al paciente un cambio frecuente de posición. Las que se encuentran cerca del periné representan un mayor riesgo de infección y el manejo es más complejo, debido al contacto con la orina y la materia fecal.

Cuadro 34–3. Clasificación de las úlceras de presión

Estadio	Definición
I	Eritema que no palidece, piel intacta. Puede o no incluir cambios de temperatura, reblandecimiento o consistencia firme y alteraciones en la sensibilidad
II	Pérdida de continuidad del espesor parcial que involucra la epidermis, la dermis o la epidermis y la dermis
III	Pérdida de continuidad de espesor total con daño o necrosis del tejido subcutáneo que no involucra la fascia subyacente
IV	Pérdida de continuidad de espesor total, que involucra el músculo, el hueso o las estructuras de soporte (articulaciones, tendones)
V	El lecho de la herida está cubierto por escara amarillenta o necrótica

De acuerdo con las características clínicas del lecho de la úlcera, la Clasificación Nacional de Úlceras de Presión las divide en cinco estadios (cuadro 34–3).

ÚLCERAS DE ORIGEN MISCELÁNEO

Enfermedad o fenómeno de Raynaud

El fenómeno de Raynaud es una condición vasoespástica que a menudo es desencadenada por la exposición al frío, resultando en la progresión de cambios de coloración de la piel que van de palidez a cianosis y finalmente a rubor. Su causa se ha relacionado con la liberación incrementada de serotonina, el aumento de la activación y agregación plaquetaria, los defectos en la vasodilatación inducida por histamina o el balance alterado de las prostaglandinas vasoactivas; todos estos factores predisponen al vasoespasmo. Cuando dichos cambios se presentan en un paciente con una enfermedad de base (como esclerodemia, lupus eritematoso, abuso de drogas y neuropatías) se refiere como fenómeno de Raynaud; si no existen estas enfermedades se denomina enfermedad de Raynaud. El paciente cursa con parestesias y cambios de color asociado con la exposición de las extremidades a los cambios de temperatura. A menudo se ven afectados sólo dos o tres dedos, con predominio distal. El manejo depende del control de la enfermedad subyacente o de los estímulos que lo desencadenan. También se han emplea-

do vasodilatadores como bloqueadores de canales de calcio, antagonistas serotoninérgicos, alfametildopa, nitroglicerina tópica, cilostazol y simpatectomía cervical. Se ha utilizado la escisión de la úlcera e injertos o sustitutos de piel en casos seleccionados.[2]

Pioderma gangrenoso

Es una ulceración cutánea poco frecuente, de origen incierto, que no tiene predilección por el género y se presenta entre los 25 y los 54 años de edad. La mitad de los pacientes presentan enfermedades crónicas asociadas como colitis ulcerativa y enfermedad de Crohn, hepatitis crónica activa, artritis reumatoide, lupus, artritis seronegativa, gammapatías monoclonales o cáncer. La mitad restante de los pacientes no tienen enfermedades asociadas y se consideran idiopáticas. Se han descrito variantes clínicas que incluyen la ulcerativa, la pustular, la vesicular y la vegetativa, de las cuales se pueden presentar varios tipos en el mismo paciente. Surgen como úlceras aisladas o múltiples con borde bien definido, elevadas, violáceas y serpiginosas. Las lesiones adyacentes pueden confluir formando grandes ulceraciones y produciendo un patrón reticulado o cribiforme. Cuando se presentan asociadas con enfermedades crónicas sistémicas, el control de éstas mejora la evolución clínica de las lesiones de la piel.[3]

Cuando se sospecha esta enfermedad se deben incluir, además de los exámenes mencionados, una radiografía de tórax y estudios endoscópicos del tubo digestivo. Se recomienda tomar biopsia del borde de la úlcera para un estudio histopatológico y cultivo de bacterias, hongos y micobacterias. Los hallazgos histopatológicos no son característicos, pero descartan la presencia de otras enfermedades ulcerativas o neoplásicas. En el caso de úlceras pequeñas se pueden emplear corticosteroides intralesionales, cromolín sódico tópico y un apósito oclusivo. Se han empleado peróxido de benzoilo, oxígeno hiperbárico, injertos de piel y uso de radiaciones, pero sus resultados han sido poco consistentes. Otra opción es el uso de factor estimulante de colonias de macrófagos–granulocitos y tacrolimus.[3]

Para el tratamiento de la enfermedad de base se utilizan corticosteroides sistémicos en altas dosis para el manejo de ataque y en bajas dosis para el tratamiento de sostén. Otra herramienta farmacológica es el uso de antimetabolitos con una adecuada respuesta cuando se combinan con los esteroides. En casos refractarios se han empleado otros antimetabolitos como la azatioprina, el metotrexato, la dapsona y el mofetil micofenolato. Se han descrito otros tratamientos casi anecdóticos, como la plasmaféresis, el interferón, el levamisol, la minocilina y la talidomida. Las recurrencias son impredecibles y pueden presentarse incluso años después del episodio inicial.[3]

ÚLCERAS DE ORIGEN INMUNITARIO

Vasculitis cutánea

La inflamación de los vasos sanguíneos origina úlceras en las extremidades inferiores; puede ocurrir por múltiples causas y se clasifica de acuerdo con el calibre de los vasos afectados. La vasculitis de los vasos de pequeño calibre usualmente cursa como lesiones similares a urticaria o púrpura palpable, vesículas, bullas, pústulas, necrosis o úlceras. La de los vasos de mediano y gran calibre cursan con livedo *reticularis*, púrpura, necrosis y úlceras en la piel.

Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos

Es un grupo de síndromes asociados con hipercoagulabilidad y anticuerpos antifosfolípidos, los cuales incluyen anticuerpos anticardiolipinas, anticoagulante lúpico y otros que pueden darle una falsa positividad a la prueba de VDRL. Las manifestaciones cutáneas asociadas incluyen livedo *reticularis*, síndrome de Behçet, atrofia blanca y necrosis cutánea distal. Las úlceras dolorosas de las extremidades son manifestaciones frecuentes de este síndrome. Otras manifestaciones cutáneas incluyen acrocianosis, capilaritis, anemia perniciosa y urticaria por frío. Los datos para sospechar este síndrome son reacciones falsas positivas de VDRL, trombocitopenia y alargamiento del TTP en ausencia de anticoagulantes. No existen marcadores séricos o clínicos que predigan el riesgo de trombosis. El manejo con esteroides o inmunosupresores se indica en pacientes con trombosis de repetición a pesar del adecuado manejo con anticoagulantes. Las bajas dosis de Aspririna® o de pentoxifilina pueden ayudar a algunos pacientes con cuadros de trombosis arterial.

Livedo *reticularis* y livedo vasculitis

El livedo *reticularis* es una reacción inespecífica producida por varias condiciones. Clínicamente cursa con moteado reticular y cambios de coloración de rojo a azul

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

con la exposición al frío. Su patogénesis es desconocida, pero se indica enfermedad por complejos inmunitario. Casi siempre se presenta en las mujeres de mediana edad con máculas purpúricas en los miembros inferiores que pueden progresar a la formación de úlceras, las cuales son dolorosas y cicatrizan dejando una zona de depresión hipopigmentada. Se puede asociar con lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, dermatomiositis, esclerodermia, vasculitis necrosante, infecciones de repetición (sífilis, tuberculosis, rickettsias), síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, trombocitopenia idiopática, púrpura trombocitopénica, policitemia *vera* y paraproteinemias. Puede ser idiopática o secundaria a otras enfermedades como hipercalcemia o hiperoxaluria, enfermedades endocrinas, neurológicas, vasculares o por medicamentos.

El tratamiento inicial comprende el reposo en cama, analgésicos y antagonistas plaquetarios. Pueden emplearse corticosteroides tópicos o vía oral. La livedo *reticularis* asociada con vasculitis a menudo responde al manejo con esteroides con o sin inmunosupresores, antimaláricos y bloqueadores del factor de necrosis tumoral alfa.[3,4]

Crioglobulinemia y criofibrinogenemia

Las crioglobulinas son inmunoglobulinas que se precipitan de manera reversible en presencia de frío. Se han descrito tres subgrupos de acuerdo con el origen monoclonal, policlonal o mixto. Los hallazgos clínicos cutáneos incluyen livedo *reticularis*, enfermedad de Raynaud, úlceras en las extremidades inferiores y vasculitis.

El criofibrinógeno es un complejo plasmático formado por fibrina, fibrinógeno y fibronectina, la cual se precipita reversiblemente en presencia de frío. El cuadro clínico es similar al de la crioglobulinemia, excepto que su púrpura no es tan distal.

ÚLCERAS DEL PIE DIABÉTICO

La infección en los pies del paciente con diabetes mellitus ocasiona hasta 20% de los internamientos hospitalarios; las úlceras se presentan con frecuencia hasta en 15% de los pacientes diabéticos. La infección *per se* no es una causa frecuente de ulceración, pero sí un factor de riesgo para amputación de la extremidad, ya que se instala en forma de una úlcera persistente. Los pacientes con úlceras infectadas requieren hasta 50% de algún tipo de amputación para la resolución del proceso infeccioso. Los factores de riesgo incluyen neuropatía periférica, enfermedad vascular periférica e infección, la cual resulta decisiva para la amputación. Siempre se ha pensado que los pacientes diabéticos tienen más riesgo de cursar con infecciones que los no diabéticos; sin embargo, existe poca evidencia clínica de esta afirmación. En Toronto se realizó un estudio retrospectivo con dos grupos de 514 000 pacientes cada uno, diabéticos y no diabéticos, y se encontró que el grupo de pacientes diabéticos tienen 80% más riesgo de desarrollar celulitis, más de cuatro veces el riesgo de presentar osteomielitis y el doble de cursar con sepsis, lo cual se une al riesgo mayor de muerte por causa infecciosa.[3]

La neuropatía periférica que se presenta en los diabéticos puede ser sensitiva o autonómica, y predisponer a la deformación, ulceración, infección y amputación de la extremidad. Las fibras motoras y autonómicas se afectan casi siempre con un patrón distal en guante y calcetín, resultando en una atrofia muscular intrínseca, pies secos y deformidades estructurales, como el pie de Charcot, que modifica los puntos normales de presión y predispone al desarrollo de úlceras a este nivel. La neuropatía autonómica resulta en un deterioro de la termorregulación por parte de la microcirculación y anhidrosis originando resequedad en la piel, la cual produce fisuras en la piel y da lugar a un punto de entrada para procesos infecciosos polimicrobianos.[3]

La enfermedad arterial periférica afecta el segmento femoropoplíteo y el de los vasos tibioperoneos de los pacientes diabéticos. Los vasos pedios son respetados casi siempre con la posibilidad de ser usados como vasos de salida en la realización de revascularizaciones distales y de disminuir la tasa de amputaciones mayores.[3]

En más de 50% de los pacientes diabéticos descontrolados se presentan cambios en la inmunidad celular, como disminución de la capacidad fagocítica, citotóxica y de quimiotaxis, adherencia y formación de granulomas. La presencia de infección altera el control de la glucosa, que a su vez afecta los mecanismos inmunitarios, disminuyendo la capacidad de defensa a las infecciones.[3]

Microbiología

El riesgo polimicrobiano es inherente a las infecciones graves de los pies diabéticos, mientras que las infecciones leves a menudo son monomicrobianas. En las primeras predominan los microorganismos gramnegativos

y anaerobios, mientras que en las segundas son más frecuentes los grampositivos, de los cuales encabezan la lista el *S. aureus,* seguido por los *Staphylococcus* coagulasa negativos y *Streptococcus* grupo B. Cada vez con mayor frecuencia se identifican microorganismos meticilina resistentes. Otras son el *Enterococcus* sp. y el *Corynebacterium* sp. Dentro de las gramnegativas aerobias están las especies de *Proteus, E. coli* y otras enterobacterias. La *Pseudomonas aeruginosa* no es frecuente. Los microorganismos aerobios se aíslan hasta en 80% de las infecciones graves, pero los más frecuente son los de las especies de *Bacteroides* y los *Peptostreptococcus*. Un factor determinante en la aparición de los anaerobios es el sinergismo bacteriano, ya que se asocia con largos tiempos de evolución y su presencia aumenta la gravedad de la infección previa.[3]

No se recomienda tomar cultivos de manera sistemática en heridas que clínicamente no se encuentra infectadas. Existe poca concordancia entre los cultivos tomados de la superficie de la herida, del exudado, de los senos, de los trayectos o de los tejidos profundos. Sapico y col. han demostrado que la mejor concordancia se obtiene del legrado de la base de las úlceras.[3]

Cuadro clínico

Muchos de los pacientes diabéticos con infección en los pies no cursan con signos de toxicidad sistémica como fiebre y leucocitosis. En pacientes con neuropatía el dolor es mínimo o nulo; por lo tanto, los pacientes que cursan con estos signos clínicos cursan con una infección grave que pone en riesgo la extremidad.[3]

Las infecciones del pie diabético se han clasificado de acuerdo con la gravedad, la extensión, la profundidad, las características clínicas, la localización anatómica y la etiología. El objetivo de las clasificaciones debe ser orientar el tratamiento y vigilar la evolución de las lesiones. La clasificación más frecuente es la de Wagner. En general, la presencia de gas subcutáneo o en los tejidos profundos indica afección por anaerobios o bacilos aeróbicos gramnegativos, mientras que la gangrena se asocia la mayoría de las veces con infecciones mixtas, lo cual deberá orientar el tratamiento antimicrobiano[3] (figuras 34–3 a 34–5).

Guías de tratamiento

El paso inicial en el manejo de las úlceras en las extremidades es el correcto diagnóstico, así como la identificación de la o las enfermedades subyacentes. El segundo paso fundamental es el enfoque y la atención multidisciplinaria médico–quirúrgicos.

Úlceras venosas

Cuando se identifica el adecuado flujo arterial de la extremidad se considera que las heridas cicatrizarán mediante el uso de terapia compresiva y un correcto manejo del exudado, así como de la infección, para lo cual se utilizarán apósitos adecuados.

Si en la piel perilesional existe dermatitis eccematosa, se recomienda el uso de pomadas con esteroide tópico. Igualmente, deben tratarse otras dermopatías asociadas, como la tiña *pedis.*

El manejo inicial comprende medidas de higiene venosa como reposo, elevación de la extremidad, ejercicio y soporte elástico (la compresión > 30 mmHg no afecta la irrigación arterial). La elastocompresión resul-

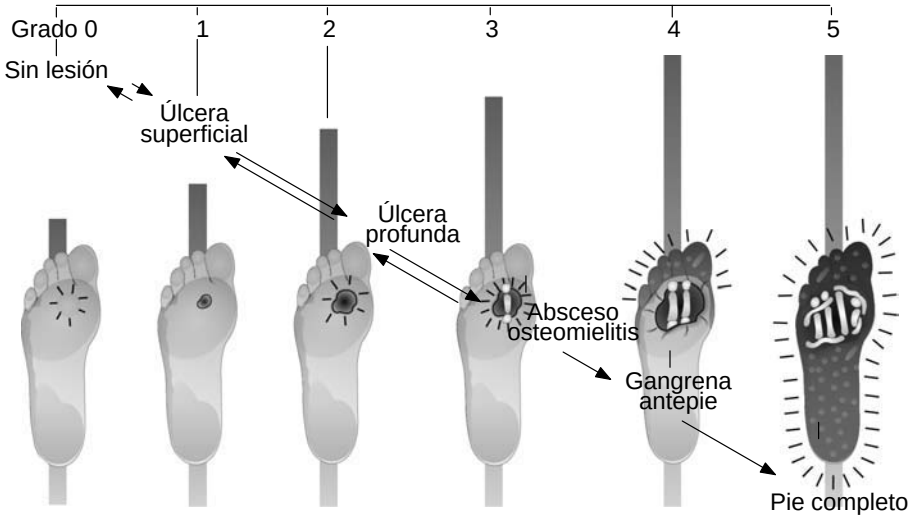


Figura 34–3. Clasificación del pie diabético de acuerdo con Wagner.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 34–4. Amputación de antepié, debida a pie diabético.

ta irreemplazable en este tipo úlceras, por lo que se le indica a todos los pacientes con ITB igual o mayor de 0.8. Existen dos factores determinantes para una adecuada compresión: la confección con el material adecuado y la correcta colocación del artefacto. Por otro lado, existen los vendajes y las medias que proporcionan compresión.[1] El principio fundamental para la adecuada colocación del vendaje es que debe facilitar el retorno venoso, por lo que las presiones siempre deben ser mayores distalmente y disminuir de manera gradual a medida que se acercan a la raíz del miembro. Un esquema recomendado es el cambio de vendaje compresivo to-

Figura 34–5. Amputación supracondílea del miembro pélvico izquierdo, debida a pie diabético.

Figura 34–6. Sistema de compresión graduada Proguide®.

dos los días durante una a dos semanas para disminuir el edema; posteriormente se emplea un sistema de vendaje no elástico que se cambia cada semana en pacientes que pueden deambular (bota de Unna).[1] Otro tipo de manejo consiste en el sistema multicapa Proguide® o "venda inteligente", que consiste en un apósito hidrocelular para colocar sobre el lecho de la herida, más una suave venda acolchada y una venda elástica de compresión con sistema *vari–strech* con guías visuales que indican el ajuste adecuado y garantizan una compresión alta de 40 mmHg hasta durante siete días (figura 34–6).

Otras medidas para optimizar la granulación y epitelización consisten en el uso de apósitos hidrocoloides, hidrocelulares, con carbón activado o con plata, de acuerdo con la infección y la cantidad de exudado[2] (figura 34–7).

Figura 34–7. Úlcera maleolar externa de origen venoso.

Debe evitarse el uso de antibióticos tópicos a menos que los cultivos específicos lo indiquen, ya que estos pacientes cursan con altos índices de dermatitis por contacto. La lipodermatosclerosis responde a soporte elástico, pero puede requerir el manejo adyuvante con pentoxifilina.[9]

Las medias elásticas de compresión graduada se indican una vez que se ha cumplido el objetivo de la venda elástica, es decir, reducir el edema y cicatrizar la úlcera. Su ajuste debe garantizar una compresión efectiva (respetar las diferentes presiones a ejercer en los distintos segmentos de la extremidad) y una buena movilidad articular, así como la transpiración cutánea.[1]

En algunos casos asociados con insuficiencia venosa superficial o de sistema de perforantes se puede realizar una escleroterapia o la ligadura de perforantes incompetentes, para interrumpir la comunicación con las venas varicosas tributarias que originan hipertensión venosa y úlceras.

Las indicaciones para el tratamiento quirúrgico son relativas y dependen de la sintomatología, así como de las consideraciones hemodinámicas y cosméticas de cada paciente. Antes de la cirugía deben excluirse pacientes con enfermedades arteriales, osteoarticulares y neuromusculares. Debe tenerse especial cuidado en los pacientes de alto riesgo cardiovascular y en los que la safena puede llegar a utilizarse como injerto coronario o para revascularizar los miembros inferiores; la mayoría de los adultos mayores no se consideran candidatos a este tipo de tratamiento. Las indicaciones de cirugía imperativas son la presencia de complicaciones de las varices, como sangrado, tromboflebitis recurrente, lesiones tróficas de la piel y úlcera. En la actualidad se dispone de técnicas de invasión mínima para cirugía venosa, las cuales incluyen láser y radiofrecuencia, y tienen una menor tasa de morbimortalidad, un tema de particular importancia entre la población geriátrica.

Úlceras arteriales

La primera parte del tratamiento consiste en el control de los factores de riesgo asociados, así como en cuidados del pie, reducción de peso, control de los puntos de presión y plan de marcha para mejorar la distancia de caminata, pero se contraindica la elevación de los miembros afectados, así como el uso de compresión. En algunos pacientes con claudicación intermitente han sido útiles de 400 a 800 mg de pentoxifilina tres veces al día, clopidogrel de 75 mg cada 24 h o cilostazol de 100 mg cada 12 h. El cuidado de la herida incluye una desbridación cuidadosa, el uso de apósitos oclusivos y evitar la compresión. Otras medidas de tratamiento incluyen el uso de factor de crecimiento derivado de plaquetas seguido de aplicación de injertos de piel, así como de oxígeno hiperbárico.[2] En caso de presentar datos de isquemia crítica (dolor en reposo, presencia de úlceras isquémicas y/o pérdida de tejido), se requiere la valoración por un cirujano vascular, ya que el manejo de elección es la revascularización como medida de salvamento de la extremidad, debido a que generalmente en estos casos el manejo conservador no será exitoso si no se restablece el flujo arterial. Es fundamental la valoración de riesgo quirúrgico preoperatoria, ya que por lo general esta población cuenta con comorbilidades importantes que elevan el riesgo superando el beneficio del procedimiento. Actualmente existen series de pacientes con tasas de salvamento a 10 años de 58% cuando se realizó un procedimiento de derivación arterial distal.

Una vez lograda la revascularización se valora la necesidad de amputaciones menores o limitadas, así como el apósito adecuado para las úlceras que se presenten (figura 34–8).

Úlceras de origen mixto

En este tipo de úlceras existe una combinación de más de dos etiologías, siendo las más frecuentes las arteriales venosas y las postraumáticas. Las primeras presentan datos de insuficiencia venosa crónica en pacientes con ITB menor de 0.8 en los que no es posible el uso de terapia compresiva. En las postraumáticas existe el antecedente de lesión en el paciente con una patología previa, ya sea arterial, venosa, linfática o por vasculitis. En este tipo de lesiones se recomienda una desbridación adecuada con el uso acompañado de antimicrobianos en

Figura 34–8. Derivación arterial para salvamento de la extremidad.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 34–9. Úlcera maleolar de origen linfático.

caso de datos de infección; una vez controladas se indican apósitos hidrocelulares o hidrocoloides de acuerdo con la cantidad de exudado (figuras 34–9 y 34–10).

Ulceras neuropáticas

En los pacientes con neuropatía periférica se inicia con un adecuado desbridamiento, así como medidas para liberar la presión anormal ejercida sobre el sitio de la úlcera. El drenaje de colecciones y desbridación de tejido necrótico de las heridas que cursan con proceso infeccioso agregado se puede realizar en la cama del paciente con mínimos requerimientos de anestesia. En caso de requerir amputación, debe preservarse la mayor cantidad de estructuras del pie para lograr una extremidad funcional. Cuando las infecciones se encuentren controladas e inicie la formación de tejido de granulación, las heridas se cerrarán de manera tardía mediante el uso de colgajos o injertos, dejar por segunda intención o mediante el uso de apósitos adecuados (figuras 34–11 y 34–12).

Figura 34–10. Úlcera postraumática en paciente con insuficiencia venosa crónica.

MANEJO DE LA INFECCIÓN

Se debe limitar el proceso infeccioso mediante terapia antimicrobiana y procedimientos quirúrgicos.

La terapia antimicrobiana se guía de acuerdo con la gravedad de la infección, el estado clínico del paciente y el historial de alergias. Se inicia con un esquema empírico de acuerdo con los espectros antimicrobianos, toxicidad e interacciones, que después se modifica de acuerdo con los reportes de los patógenos aislados. Los procedimientos quirúrgicos implican incisiones de drenaje de abscesos, desbridación de tejido infectado y amputaciones menores y mayores.

Según su gravedad, la infección se clasifica con base en el riesgo de pérdida de la extremidad o la muerte.

En los pacientes con infecciones no amenazantes de la extremidad manejados de forma ambulatoria es indispensable hacer un seguimiento estrecho. Si no hay una adecuada respuesta o la adherencia al manejo no es la óptima, se debe considerar la hospitalización, aunque siempre se recomienda el manejo multidisciplinario. Si no hay datos clínicos de infección, no se indica la toma de cultivo ni el manejo con antimicrobianos. Quizá las úlceras con una larga evolución sin mejoría, a pesar de un manejo local adecuado, se puedan beneficiar de un esquema antimicrobiano dirigido por un cultivo.[3]

Las infecciones no amenazantes de la extremidad casi siempre son infecciones superficiales, ya que se excluyen los pacientes con isquemia crítica subyacente o con infecciones profundas. El desbridamiento de la herida reduce la cantidad de microorganismos y promueve una rápida cicatrización. Hay múltiples esquemas que ayudan, como linezolid más ampicilina–sulbactam, amoxicilina más clavulanato, cefalexina, cefnidir, clindamicina, dicloxacilina, ciprofloxacino, levofloxacino y trimetoprim–sulfametoxazol, así como los agentes tópicos, que incluyen sulfadiazina de plata, acetato de mafenide, apósitos de ciprofloxacino, mupirocin, gentamicina tópica, bacitracina y cadexómeros de yodo.[3]

El paciente debe evaluarse cada 48 a 72 h hasta que alcance una adecuada respuesta, que si no llega se indica el internamiento para un desbridamiento o drenaje más agresivo, estabilización metabólica y uso de antimicrobianos parenterales.[3]

Las infecciones graves comprenden las de más de 2 cm de celulitis, así como la presencia de linfangitis, úlceras profundas, abscesos, gangrena, osteomielitis o isquemia crítica. Los pacientes con estas afecciones requieren un internamiento hospitalario para drenaje quirúrgico, control metabólico y terapia antimicrobiana

A B

Figuras 34–11. Úlcera neuropática en paciente diabético.

parenteral. Los signos sistémicos de infección no se presentan en más de 50% de los pacientes con este grado de afección. El retraso en la atención de estos pacientes incrementa el riesgo de amputaciones mayores.[3]

El manejo de las infecciones que ponen en peligro la extremidad se inicia con el drenaje del material purulento y la desbridación del tejido necrótico, para obtener material para cultivo de gérmenes aerobios y anaerobios. Algunos reportes han demostrando una mejor evolución con un manejo agresivo de desbridación inicial que con la terapia médica conservadora prolongada. Los desbridamientos tempranos más las amputaciones parciales, en conjunto con el manejo antimicrobiano, han reducido los tiempos de estancia hospitalaria y la necesidad de amputaciones mayores. Los pacientes con infecciones avanzadas muchas veces se encuentran con una importante afección sistémica, por lo que la intervención oportuna acelerará la recuperación y la estabilización metabólica.

Deben evaluarse las comorbilidades asociadas en cada paciente e instalar un manejo multidisciplinario, para mejorar los resultados y disminuir la tasa de amputaciones, lo cual evitará controlar sólo lo evidentemente afectado y dejar de lado el estado vascular y neurológico en pacientes con franca infección, lo cual origina importantes omisiones diagnósticas y terapéuticas.[3]

En pacientes con infecciones graves asociadas con isquemia y gangrena se han llegado a aislar hasta entre tres y cinco microorganismos patógenos, por lo que el manejo antimicrobiano inicial debe ser de amplio espectro y contemplar gérmenes más frecuentes, como *S. aureus*, *Streptococcus*, *Enterobacterias* y *B. fragilis*. Los fármacos recomendados incluyen ampicilina más sulbactam, piperacilina más tazobactan, imipenem más cilastatina, ertapenem, fluoroquinolonas y cefalosporinas de tercera generación. En pacientes alérgicos a la penicilina se puede usar clindamicina más una fluoroquinolona (como el levofloxacino). En pacientes con gérmenes meticilina resistentes deben considerarse la vancomicina, el linezolid, el metronidazol, la ceftazidima o el aztreonam como terapia empírica. La duración del tratamiento y la estancia hospitalaria dependen de la gravedad de la infección, de la respuesta clínica, de la necesidad de tratamiento quirúrgico y de la presencia de osteomielitis subyacente.[3]

Figura 34–12. Úlcera neurotrófica manejada con amputación e injerto de piel tardío.

MANEJO DEL LECHO DE LA HERIDA

Constituye todas las medidas encaminadas a reducir el tiempo de cicatrización y facilitar la efectividad de otras

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

medidas terapéuticas, para lo cual se deben tratar los factores que afectan la cicatrización y que se dividen en:

- Generales:
  1. Nutrición.
  2. Padecimientos concomitantes.
  3. Medicamentos.
- Locales:
  1. Necrosis.
  2. Edema.
  3. Infección
  4. Exudado.

Es fundamental identificar los factores enlistados y emprender su manejo específico para detener la evolución de las heridas.

Para valorar el estado nutrimental existen en la literatura médica diferentes escalas diagnósticas. Deben instalarse medidas de apoyo nutricional preventivo o terapéutico para cada paciente en particular, ya que la deficiencia de micronutrientes y macronutrientes ha demostrado que afecta de manera directa la cicatrización de las heridas.

Muchas veces los pacientes geriátricos cursan con múltiples patologías crónicas que incrementan su morbimortalidad, las cuales es fundamental identificar, pues en algunas ocasiones son la causa desencadenante o perpetuante de las heridas crónicas, como es el caso de las úlceras por presión en pacientes con hipomotilidad. La misma importancia implican el manejo y el control de los factores locales.

DESBRIDAMIENTO

Se indica en caso de heridas grandes, cuando existe la necesidad de retirar tejido desvitalizado o infectado como hueso, tendón, músculo, tejido adiposo y piel. Se divide en:

a. Quirúrgico. Empleo de bisturí y legra en quirófano. Es un procedimiento rápido y efectivo, que disminuye la cantidad de tejido infectado, convierte una herida crónica en aguda y es el de elección en los pacientes diabéticos. Sus desventajas incluyen: es dolorosa, costosa, conlleva sangrado y se requiere quirófano. Se contraindica en pacientes con coagulopatías (figura 34–13).

Figura 34–13. Amplia zona de desbridación quirúrgica en un paciente con pie diabético.

b. Mecánico. Uso de fuerzas hidráulicas para remover tejido necrótico. Se realiza con irrigación de agua o solución salina a presión. Se indica en heridas poco profundas y en fase inflamatoria. La irrigación puede llevar a las bacterias a mayor profundidad y eliminar tejido sano. El Versajet® es un sistema de hidrocirugía especializado para el desbridamiento que irriga la herida con solución a alta presión.

c. Bioquirúrgico. Empleo de organismos vivos para eliminar el tejido necrótico y las bacterias (larvas estériles de mosca *Lucilia sericata),* que se indica en heridas infectadas y de diversos tipos. Las ventajas de este procedimiento implican que es selectivo, utiliza pocas horas y personal, es rápido y puede usarse en heridas infectadas y pacientes graves. Sus desventajas incluyen que no degrada el hueso o el tendón, es poco estético, requiere un manejo de microorganismos vivos, ocasiona una gran cantidad de exudado, mal olor y dolor.

d. Enzimático. Consiste en la utilización de sustancias que degradan el tejido necrótico. De acuerdo con el mecanismo empleado se divide en autolítico y enzimático. El autolítico favorece la actividad de enzimas propias del tejido que incluyen elastasa, colagenasa, mieloperoxidasa e hidrolasa ácida. Un ejemplo es el Intrasite® gel, que consiste en un hidrogel amargo, bacteriostático y formulado a base de propilenglicol, carboximetilcelulosa y agua purificada capaz de ceder o absorber humedad. Se puede utilizar en sinergia con carboximetilcelulosa, propilenglicol y agua. Su efecto final es rehidratar y licuar la escara. En el desbridamiento enzimático se emplean productos que incluyen en su fórmula fibrinolisina/DNAsa, colagenasa y papaína más urea. Un ejemplo es el Ul-

coderma®, compuesto por colagenasa y cloranfenicol.
- Sus ventajas incluyen: es selectivo, no es doloroso, promueve la cicatrización, no requiere el uso de quirófano, puede usarse en pacientes graves y ayuda a desprender la escara de la herida.
- Desventajas: puede ser lento, en ocasiones hay que realizar incisiones en la escara para que se pueda absorber, no se recomienda en heridas muy infectadas y puede aumentar la cantidad de exudado.

El efecto final del desbridamiento es:

1. Restaurar la base de la herida y las proteínas de la matriz extracelular.
2. Eliminar el exceso de metaloproteinasas.
3. Obtener un lecho de la herida limpio y viable para promover una adecuada cicatrización o facilitar el éxito en la colocación de injertos.

HUMEDAD DE LA HERIDA

Se recomienda mantener una humedad adecuada que evite la desecación, ya que disminuye la velocidad de migración epitelial. Por otro lado, el exceso de agua macera los bordes de la herida, extendiendo la lesión y perpetuando un proceso infeccioso.

De acuerdo con la cantidad, el exudado puede clasificarse de la siguiente manera:

1. Completamente controlado:
   - **a.** Ninguno a mínimo.
   - **b.** No requiere apósitos absorbentes.
   - **c.** Se pueden cambiar los apósitos cada semana.
2. Parcialmente controlado:
   - **a.** Cantidad moderada.
   - **b.** Cambio de apósitos cada dos a tres días.
3. Descontrolado:
   - **a.** Muy exudativo.
   - **b.** Requiere cambio diario de apósitos absorbentes.

La elección del apósito debe estar en función del exudado, para lo cual se recomienda:

- Heridas muy exudativas:
  1. Esponjas de poliuretano.
  2. Esponjas simples.
  3. Hidrofibras.
- Heridas exudativas**:**
  1. Esponjas de poliuretano.
  2. Alginatos de calcio.
  3. Hidrocoloides.
  4. Allevyn®, Algisite®, Kaltostat® y Megasorb®.
- Heridas poco exudativas:
  1. Hidrocoloides.
  2. Propilenglicol.
  3. Gel de cloruro de sodio.
  4. Intrasite® gel.
  5. Duoderm® gel.
- Heridas sin exudado:
  1. Hidrocoloides.
  2. Carboximetilcelulosa: Duoderm®, RepliCare®.

La elección de un apósito adecuado va a depender de lo siguiente:

1. Humedad de la herida.
2. Tipo de herida.
3. Piel perilesional.
4. Cantidad del exudado.
5. Método de aplicación.
6. Requerimiento de recambios.

Se han descrito algunas recomendaciones para el uso de cualquier apósito:

1. Nunca usar apósitos en heridas muy infectadas o isquémicas.
2. Mejorar primero la circulación arterial en caso de que sea la causa de fondo.
3. Realizar medidas generales para mejorar la circulación venosa (reposo, elevación de extremidades y pérdida de peso).

TIPOS DE APÓSITOS

Membranas

Se utilizan como apósitos secundarios, no proporcionan ninguna absorción y duran hasta seis días, como Opsite®, Tegaderm® y Omniderm®.

Gasas tradicionales

Son baratas, poco absorbentes, no impermeables, requieren cambios frecuentes, dejan material ajeno a la

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

herida que retarda la cicatrización y se usan principalmente como apósitos secundarios.

Gasas tratadas

Los tratamientos se realizan con vaselina, propilenglicol, etc., que son menos adherentes, un poco más absorbentes y proporcionan un manejo impredecible del exudado. Las gasas con cloruro de sodio cristalino tienen propiedades antibacterianas y se utilizan en heridas muy exudativas, como Jelonet® y Bactigras®.

Películas de poliuretano

Son impermeables al agua y a las bacterias, mantienen la temperatura y la humedad, se utilizan en heridas poco exudativas y sirven para la epitelización tardía y protección de los nuevos epitelios, como Opsite®.

Hidrocoloides (RepliCare®)

Son polímeros de carboximetilcelulosa que pueden ser adhesivos o no, y tienen múltiples formas y grosores para exudados distintos. Proporcionan aislamiento térmico y desbridamiento autolítico porque aumentan los leucocitos en la herida. No causan daño al retirarlos, ya que se forma un gel que puede dar un mal aspecto y olor desagradable. Deben cambiarse en presencia de saturación, funcionan mejor si se cierran por completo y no se deben utilizar en heridas infectadas (figuras 34–14 a 34–17).

Figura 34–14. Úlcera por presión.

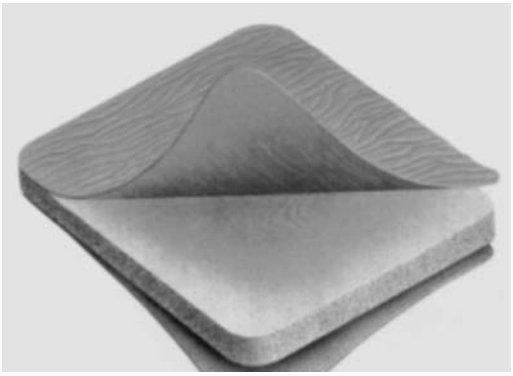


Figura 34–15. Apósito hidrocelular.

Alginatos (Algisite®)

Son compuestos de algas marrón que realizan un intercambio de sodio por calcio (efecto hemostático y bacteriostático), que se deben utilizarse en heridas con abundante exudado, pues pueden secar la herida. Algunos se degradan y se quedan en la herida.

Espumas de poliuretano (Allevyn®)

Apósitos hidrocelulares constituidos por dos capas: una superior de película de poliuretano y una capa de espuma con partículas absorbentes. Se utilizan cuando existe una gran cantidad de exudado, tienen una superficie no adherente, no se desbaratan y pueden deshidratar la herida.

Hidrogel

Proporciona rehidratación y autólisis, y brinda una gran cantidad de agua, por lo que no debe utilizarse con un apósito absorbente. Puede macerar los bordes de la herida.

Figura 34–16. Úlcera por presión manejada con apósito hidrocelular.

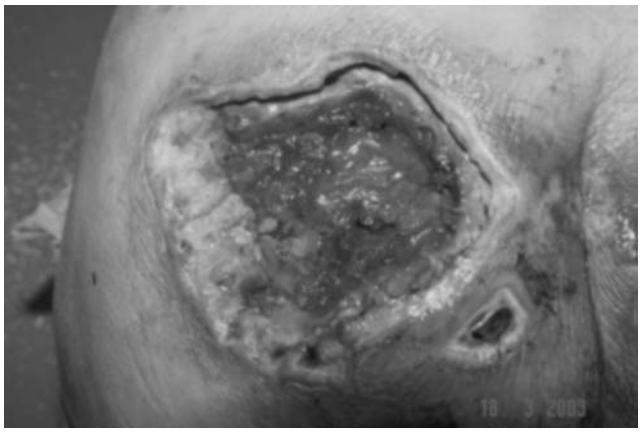


Figura 34–17. Úlcera glútea por presión.

Figura 34–18. Úlcera con parche de plata nanocristalina.

Hidrofibras

Son altamente absorbentes, no humedecen el tejido adyacente y mantienen el lecho húmedo, pero son costosas.

Cadexómero de yodo (Iodosorb®)

Apósito en base de almidón con alta capacidad de absorción (hasta seis veces su peso) y liberación controlada de yodo que ha demostrado efecto antimicrobiano y disminución en los tiempos de cicatrización de las heridas. Se tiene mayor experiencia en úlceras de origen venoso.

Apósitos de plata nanocristalina (Acticoat®)

La plata nanocristalina tiene mejor capacidad para ser liberada a los tejidos de forma lenta y sostenida, ejerciendo su efecto desinfectante ante un amplio espectro de microorganismos. Por su mecanismo de acción se recomienda cambiarla cada cuatro a siete días; presenta un exudado color amarillo no fétido que no debe confundirse con secreción purulenta. Por su confección, es posible fragmentarlo a las dimensiones y forma de la úlcera (figura 34–18).

Apósito de carbón activado y plata (Actisorb®)

Además de contar con las mismas características del apósito de plata nanocristalina, tiene una cubierta de nailon, por lo que es imposible fragmentarlo. La presencia de carbón activado absorbe partículas olorosas, por lo que es útil en el control de la fetidez. Es efectivo contra una gran cantidad de microorganismos, entre los cuales están *S. aureus, Pseudomonas* spp., *Streptococcus* beta hemolítico, *Proteus, E. colo, Bacteroides* y *Candida*. Es posible su uso en heridas profundas y cavitadas, y debe cambiarse cada tres a siete días (figura 34–19).

Terapia VAC

Consiste en el cierre de lesiones asistido por vacío, en el cual una esponja ajustada a la herida mediante una bomba ejerce presión negativa o succión, depositando en un contenedor el exudado y los detritus extraídos. Es útil en lesiones infectadas, cuando se encuentran secreciones abundantes y espesas, así como en el manejo de

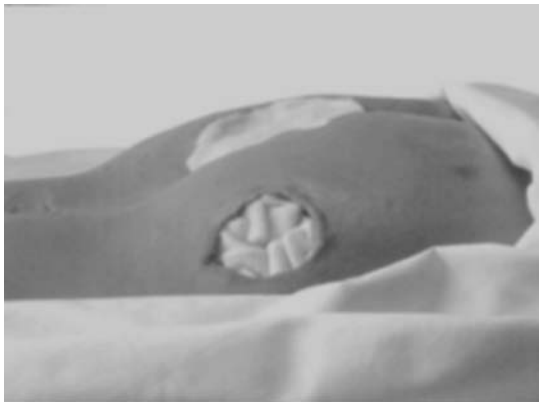


Figura 34–19. Úlcera con una gran cavitación, para la que se indica el uso del parche de plata nanocristalina con carbón activado.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

edema. Una desventaja es su alto costo, debido al equipo que se requiere para su empleo.

Injertos

Se dividen en simples y mallados, y tienen la finalidad de favorecer la epitelización. Hay una diversidad de productos que van desde la piel cadavérica procesada hasta los equivalentes de piel viva de espesor total multicapa. Los injertos de piel alogénica de espesor total son los únicos aprobados para su uso en úlceras venosas crónicas y en las de pie diabético. Es derivada de fibroblastos de piel neonatal cultivados en matriz de colágena de bovino y cubierta con queratinocitos. Con la exposición al aire se estratifica y se diferencia en una piel parecida a la humana normal. La ausencia de células de Langerhans, melanocitos y células endoteliales aparentemente previene el rechazo, como en el caso de los aloinjertos. Las aplicaciones clínicas de estos equivalentes de la piel incluyen el pioderma gangrenoso, úlceras causadas por insuficiencia arterial, enfermedad o fenómeno de Raynaud y úlceras por vasculitis.

Otros tratamientos

Algunos de ellos son de uso experimental, pues la experiencia clínica es limitada, e incluyen factores de crecimiento (factor de crecimiento derivado de plaquetas [PDGF], factor de crecimiento transformante [TGF] y factor de crecimiento epidérmico [EGF]), electroestimulación, médula ósea, ultrasonido, láser y oxígeno hiperbárico.

El PDGF es el único factor aprobado por la FDA para su uso en úlceras de pie diabético y su mejor efecto se obtiene mediante un manejo adecuado.

Se ha visto que el factor estimulante de granulocitos y monocitos incrementa varios mecanismos esenciales en la cicatrización de heridas.

Se ha reportado su uso tópico o inyectado alrededor de la úlcera, pero no existen reportes de estudios clínicos controlados. Por otro lado, el factor de crecimiento de queratinocitos (KGF2) ha demostrado en estudios preclínicos que estimula la proliferación de queratinocitos y la proliferación epitelial en heridas de espesor parcial y total, así como en mucosas lesionadas por la administración tópica o sistémica.

REFERENCIAS

1. **Altmann CE, Sánchez C, Tropper U:** *Tratado de flebología y linfología.* Fundación Flebológica Argentina, 1997:243–270.
2. **Ramelet A, Monti M *et al.:*** *Phlebology. The Guide. Servier.* 4ª ed. París, Masson, 1999:169–178.
3. **Phillips TJ *et al.:*** Prognostic indicators in venous ulcers. *J Am Ac Dermatol* 2000;43(4):627–630.
4. **Sibbad G *et al.:*** Preparing the wound bed–debridement, bacterial balance, and moisture balance. *Ostomy Wound Manage* 2000;46(11):14–22, 30–35.
5. **Bergvvist D, Lindholm C, Nelzén O:** Chronic leg ulcers: the impact of venous disease. *J Vasc Surg* 1999;29(4):752–755.
6. **Choucair M, Fivenson D:** Leg ulcer diagnosis and management. *Dermatol Clin* 2001;19(4).
7. **Frykberg RG:** An evidence–based approach to diabetic foot infections. *Am J Sur* 2003;5A(186).
8. **Briggs M, Nelson EA:** Agentes tópicos o apósitos para el dolor en las úlceras venosas de la pierna. (Revisión Cochrane traducida). En: *La biblioteca Cochrane Plus,* No. 3. Oxford, Update Software, 2005.
9. **Camp FA *et al.:*** *Cuidados en el pie diabético.* Valencia, Smith & Nephew, 2002.

Capítulo 35

La fragilidad: concepto emergente en geriatría

Sara Gloria Aguilar Navarro, José Alberto Ávila Funes, Alejandro Fuentes Cantú, Luis Miguel Gutiérrez Robledo

INTRODUCCIÓN

El envejecimiento se caracteriza por la pérdida progresiva de las habilidades físicas y cognitivas, cuya causa no es comprendida del todo.[1] Este proceso en el ser humano es complejo y variado. Los adultos mayores pueden mantenerse sin discapacidades importantes durante toda su vida; sin embargo, de forma opuesta, otros tendrán una mala calidad de vida debido a múltiples problemas biopsicosociales. Mantener la independencia funcional del anciano hasta el final de su vida ha sido la meta más ambiciosa de la geriatría moderna.

La fragilidad es un concepto relativamente nuevo, controvertido y enigmático. Con el aumento en el número de los adultos mayores ha sido posible constatar el impacto de la fragilidad sobre las personas afectadas, las familias, los cuidadores y la sociedad. América Latina es una región que vive una transición epidemiológica, los ancianos son cada vez más numerosos y las consecuencias de la fragilidad, particularmente la discapacidad, son más evidentes en la población mayor de 60 años de edad. Por lo tanto, los profesionales de la salud que trabajan con adultos mayores deben conocer, primero, la existencia de este término y las características de la fragilidad.

Es importante cambiar el viejo concepto de la década de 1980, cuando la fragilidad era sinónimo de discapacidad, presencia de una enfermedad crónica o envejecimiento extremo.[2] Se pretende que la fragilidad sea detectada a tiempo, para que en el futuro las intervenciones específicas prevengan su aparición o progresión y sus consecuencias.

Las publicaciones que tratan acerca de la fragilidad se han vuelto muy numerosas en la última década. Sin embargo, no hay todavía una definición ni criterios universalmente reconocidos para su descripción. La siguiente revisión pretende describir qué es la fragilidad y sus consecuencias, de acuerdo con los resultados de investigación de diversos grupos del mundo. Con la información presentada, el profesional de la salud conocerá los componentes fundamentales de la fragilidad hasta ahora propuestos, así como lo difícil que ha sido su integración.

ENVEJECIMIENTO NORMAL, ENVEJECIMIENTO EXITOSO Y FRAGILIDAD

El envejecimiento normal se considera de alto riesgo en comparación con el envejecimiento exitoso. En el envejecimiento "normal" la pérdida de las capacidades funcionales es relativamente pequeña y no interfiere con el hecho de tener una vida normal, independiente y de calidad.[3] Sin embargo, el envejecimiento "exitoso" se describe como una condición multidimensional caracterizada por la ausencia de enfermedad y discapacidad, el mantenimiento de un buen desempeño físico y cognitivo, y el compromiso permanente en actividades sociales y productivas. El envejecimiento exitoso es una condición que va más allá de la ausencia de la enfermedad, puesto que generalmente incluye la ausencia de factores de riesgo para que ésta ocurra (figura 35–1).[4]

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

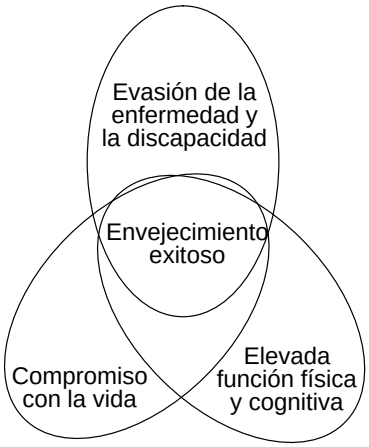


Figura 35–1. Modelo del envejecimiento exitoso.[4]

DEFINICIÓN DE FRAGILIDAD

La fragilidad es una condición que conlleva el riesgo de discapacidad, dependencia y muerte a los adultos mayores. Es un concepto en vías de evolución, aunque constituye un síndrome clínico que puede ser reconocido. La fragilidad es parte de un espectro asociado con la edad avanzada, que en el plano biológico obedece a la deficiencia de diversos sistemas. Al parecer, para ser frágil se cruza el umbral, cercano a 30%, de la capacidad de reserva funcional en diferentes aparatos y sistemas (sobre todo el endocrino, el cardiovascular, el musculosquelético, el inmunitario y el nervioso). La fragilidad representa la compleja interacción de diferentes factores biológicos, psicológicos, cognitivos y sociales.[2]

Para Brown y col.[10] la fragilidad se atribuye a varios factores físicos que incluyen el enlentecimiento y la falta o pérdida de la amplitud del movimiento, el desequilibrio y la disminución de la fuerza y la resistencia física, particularmente durante la realización de una prueba de marcha con obstáculos. Este grupo propone que la fragilidad puede identificarse con sólo realizar pruebas de función física.

En contraste, para Fried y col.[11] la fragilidad es un "síndrome biológico" producto de la disminución de la homeostasis y de la resistencia frente al estrés, que además incrementa la vulnerabilidad y el riesgo para resultados negativos tales como la progresión de una enfermedad, las caídas, la discapacidad o la muerte prematura. Para este grupo, la fragilidad existe si tres o más de los siguientes criterios están presentes: pérdida de peso involuntaria de al menos 5 kg durante el año precedente, agotamiento, disminución de la fuerza, actividad física reducida y lentitud en la marcha (figuras 35–2 y 35–3). Esta definición es la mejor fundamentada y la más utilizada.

Es importante destacar que no todos los adultos mayores con discapacidades son frágiles y que no todos los ancianos frágiles presentan discapacidades.[11] La discapacidad puede ser la consecuencia más grave e importante de la fragilidad.[15] Una característica distintiva es que las personas frágiles parecen incapaces de resistir a las agresiones, tales como los cambios del medio ambiente, las heridas o las enfermedades agudas. Dichas agresiones pueden desencadenar una caída en espiral del estado general del individuo y llevarlo hacia un cír-

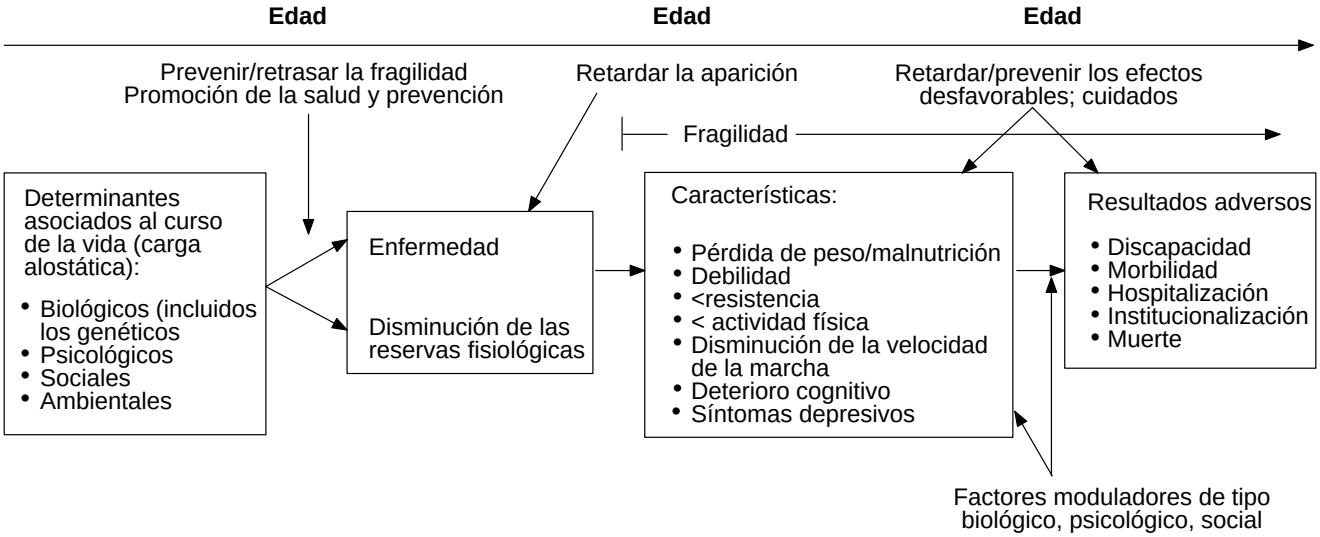


Figura 35–2. Modelo provisional de la fragilidad de la Iniciativa Canadiense sobre la Fragilidad y el Envejecimiento.[2]

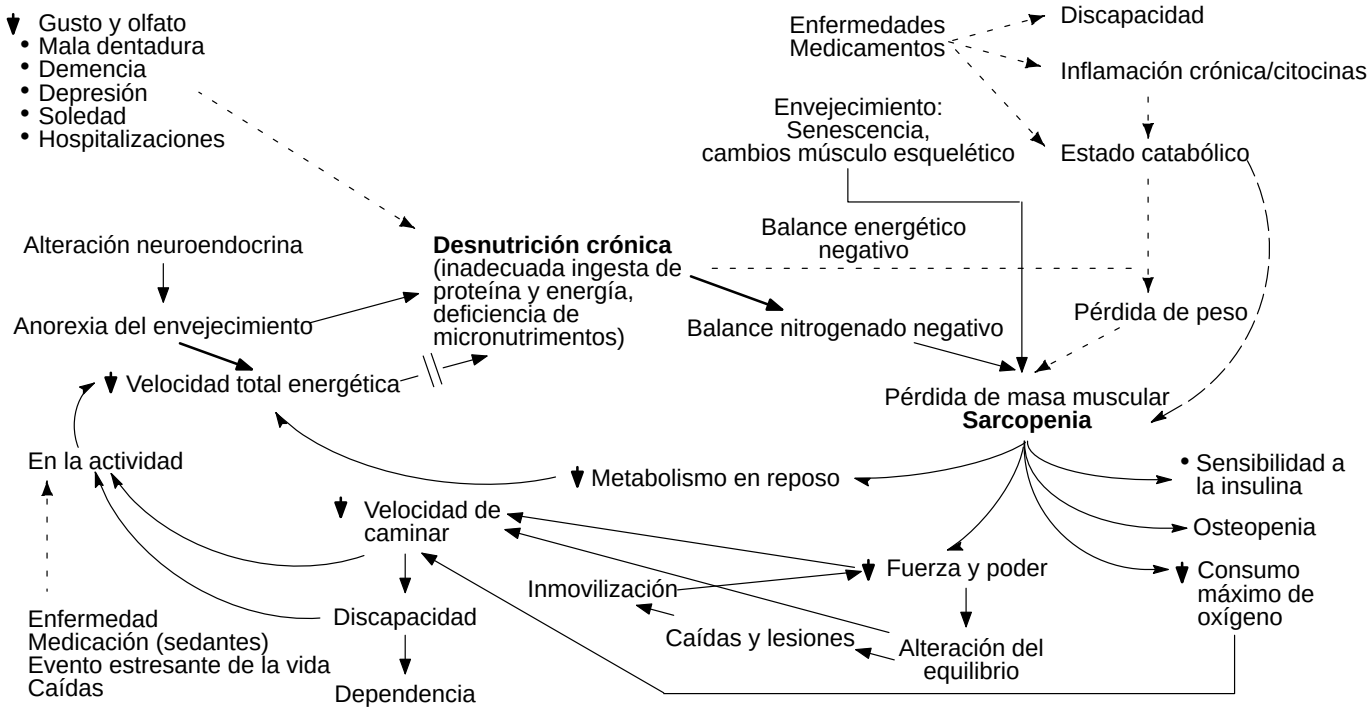


Figura 35–3. Ciclo de la fragilidad de Fried y col.[52]

culo vicioso del cual el adulto mayor no logra restablecerse ni volver a su estado de salud anterior.[2] Por lo tanto, la fragilidad puede considerarse como una etapa que se desprende de un estado de robustez y que va hacia la fragilidad en diversos grados de intensidad.[16]

Las personas frágiles usan con más frecuencia los servicios de salud, así como las instituciones de cuidados prolongados y los asilos.

La fragilidad también aumenta el riesgo de morir en un plazo de tres años.[11] Además, ocasiona inmovilidad, la cual está asociada de forma independiente con la osteopenia, y esta combinación origina caídas, fracturas de cadera y miedo a caerse.[15]

Determinantes de la fragilidad

La etiología de la fragilidad parece ser multifactorial. Por ejemplo, habría una relación entre ciertos hábitos de vida (p. ej., el ejercicio, la educación, el ingreso monetario y las actividades sociales e intelectuales) y su aparición.

Morley y col.[15] indican cuatro mecanismos principales responsables del origen de la fragilidad: la sarcopenia y los factores metabólicos asociados, la aterosclerosis, el deterioro cognitivo y la desnutrición. Varios de estos mecanismos pueden interactuar y conducir al individuo a esta condición.

La pérdida de masa muscular es la principal causa de la disminución de la fuerza,[17–19] y un elemento clave en el desarrollo de la fragilidad es la aparición de la sarcopenia. El término sarcopenia fue propuesto por Rosenberg para describir la pérdida involuntaria de musculosquelético asociado con el envejecimiento.[20,21] Este fenómeno tiene elementos comunes con algunas infecciones crónicas y el cáncer, donde existe debilidad muscular provocada por una ruptura acelerada de las proteínas musculares.[17] Conforme la cantidad de músculo disminuye, mengua su calidad, que se define en términos de fuerza.[22] Aunque la pérdida de la fuerza se atribuya a la disminución del número de fibras musculares, la sarcopenia no se explica completamente por la disminución del aporte de calorías o de algún nutriente específico, sino que parece más bien ser el reflejo de la supresión de los estímulos anabólicos y el aumento de los procesos catabólicos.[23]

La sarcopenia parece ser un fenómeno universal, como la osteopenia, quizá debido a la combinación de factores genéticos y ambientales (figura 35–4).[22] La masa muscular se pierde de forma lineal y progresiva. La pérdida es de cerca de 35 a 40% entre los 20 y los 80 años de edad,[24] con una aceleración después de los 65 años.[25] Su decremento se ha demostrado de manera directa mediante biopsias de músculo y métodos radiológicos, pero también de manera indirecta a través de la baja eliminación de creatinina y 3–metilhistidina en la

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

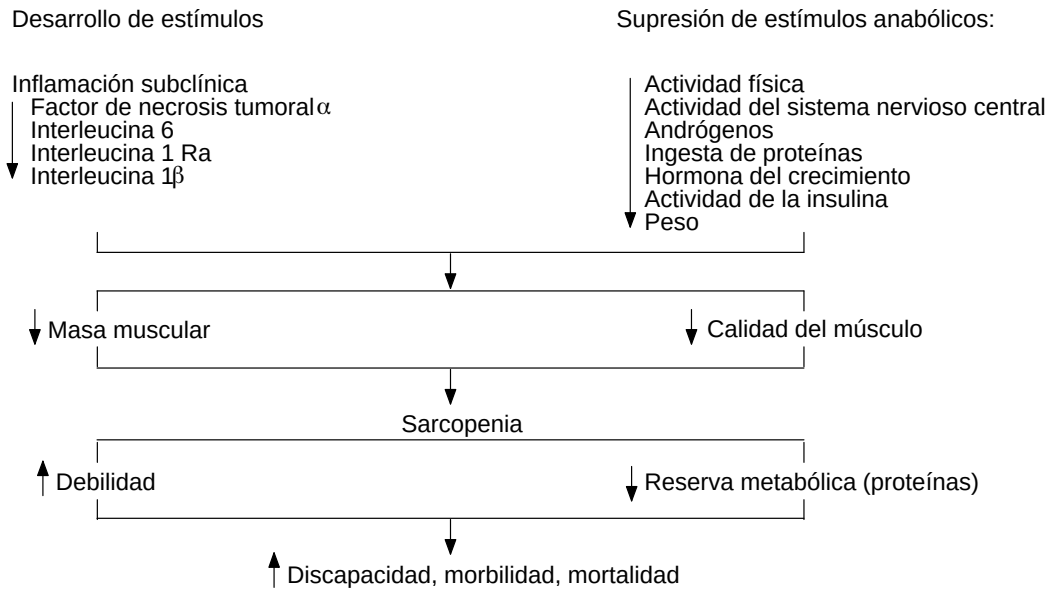


Figura 35–4. Factores etiológicos potenciales en el desarrollo de la sarcopenia.[22]

orina.[26] Si en verdad la sarcopenia es un proceso universal, su prevalencia en el anciano sería de 100%. No obstante, la creación de un punto de corte ha permitido determinar su prevalencia real y su gravedad. La sarcopenia está presente si la masa muscular apendicular está por debajo de dos desviaciones estándar en relación con los adultos jóvenes y sanos, corregida para la talla en metros cuadrados.[22,27] Con este punto de corte, la prevalencia es de 13 a 24% en los adultos mayores de 65 a 70 años de edad y hasta de 50% en los mayores de 80 años. La prevalencia es mayor en los hombres mayores de 75 años de edad (58%) en relación con las mujeres.[27] Sin embargo, la sarcopenia se ha vuelto un problema de salud pública, sobre todo en el género femenino, puesto que las mujeres tienen una esperanza de vida más prolongada y una elevada tasa de discapacidad.

Se han propuesto varios mecanismos en el desarrollo de la sarcopenia, pero su contribución específica aún se desconoce. Tal vez la sarcopenia es un proceso multifactorial donde participan la pérdida de neuronas motoras alfa, los cambios hormonales, los mecanismos inflamatorios, el estrés oxidativo, la ingestión de proteínas y la actividad física.[23,28–31] Puesto que la inervación es fundamental para mantener la masa muscular y la fuerza, la pérdida de neuronas motoras alfa podría considerarse el componente central de la sarcopenia.[22] La aterosclerosis es un mecanismo que también se ha relacionado con la pérdida acelerada de las unidades motoras.[15] Las fibras musculares de contracción rápida y capacidad glucolítica elevada se pierden de forma selectiva (fibras II b), y los cambios ultraestructurales se presentan en el músculo (disminución de la síntesis de proteínas mitocondriales y miofibrilares, disminución de hormonas miotrópicas, etc.).[19]

El impacto de la sarcopenia es sistémico. Sus efectos en la composición corporal incluyen la disminución del metabolismo basal y energético, de las necesidades energéticas, del metabolismo proteico, de la capacidad oxidativa mitocondrial y de termorregulación, además de la reducción de la sensibilidad a la insulina por los tejidos periféricos.[27,32–35]

La presunta traducción clínica de la sarcopenia incluye la disminución de la velocidad de la marcha y de la flexibilidad, reducción de la capacidad de generar poder, aumento en el riesgo de caídas y fracturas, gran sensación de fatiga, disminución en la tolerancia al ejercicio, merma en la calidad de vida, discapacidad y muerte.[33,36–38]

Un objetivo importante en la investigación ha sido establecer la relación entre los diversos biomarcadores de la fragilidad y el envejecimiento. Hasta hoy, la detección de la fragilidad se basa en la evaluación de la función neuromuscular. Sin embargo, si se llegan a identificar los mecanismos moleculares, entonces el diagnóstico de fragilidad podría efectuarse de manera precoz.[3] No obstante, hay que considerar que un mal resultado en las pruebas de función física en ancianos "independientes" podría también identificar a los adultos mayores en una etapa preclínica de fragilidad.[39]

La disminución de los estímulos anabólicos (entre ellos los cambios hormonales asociados con el envejecimiento) participa en la patogénesis de la sarcopenia y

la fragilidad. Los andrógenos y la hormona del crecimiento están relacionados con la masa muscular y la fuerza. Por lo tanto, es razonable considerar que su disminución desempeña un papel importante en el desarrollo de la fragilidad del adulto mayor.[15]

La disminución de la testosterona ha sido el principal factor asociado con la pérdida de la masa y la fuerza muscular debido al envejecimiento de hombres y mujeres.[40] Entre los 25 y los 75 años de edad, los niveles medios de testosterona sérica disminuyen cerca de 30% y la testosterona libre más de 50%.[22,41] Este decremento está relacionado con la discapacidad y la pérdida de la fuerza de los miembros inferiores.[42] Por otro lado, el tratamiento de reemplazo hormonal con testosterona mejoró los resultados de un programa de rehabilitación física de hombres ancianos.[43] Así, parece que la testosterona tiene una función importante en la aparición de la fragilidad.[15] La hormona del crecimiento (GH) y los niveles del factor de crecimiento similar a la insulina de tipo 1 (IGF–1) disminuyen también con el avance de la edad.[44] La deficiencia de la GH y el IGF–1 promueven la sarcopenia,[22,38] y sus bajos niveles predicen la mortalidad de esta población.[38] La GH favorece el apetito e invierte el catabolismo en los ancianos desnutridos.[45] No obstante, a pesar de que esta hormona aumenta también la masa muscular, no se ha asociado con una mejoría en la fuerza,[46] y su administración exógena aumenta la mortalidad[47] y el daño oxidativo.[48]

La leptina, por su parte, es una hormona que se incrementa de manera secundaria en respuesta a la deficiencia de andrógenos,[49] favorece la anorexia e incrementa la tasa metabólica, lo cual disminuye el aporte de alimentos, promueve los mecanismos catabólicos y puede llevar a la desnutrición, a la sarcopenia y a la fragilidad.[40]

La sarcopenia tiene consecuencias que van más allá de la disminución de la fuerza y de las actividades físicas. La pérdida llega a ser tan importante que provoca la fragilidad o la discapacidad.[17] En el anciano frágil la pérdida de la masa muscular tiene un impacto negativo en el estado nutricional. La desnutrición resultante puede favorecer el deterioro de la respuesta inmunitaria, lo cual se suma a los cambios inespecíficos del sistema inmunitario asociados con el envejecimiento, sobre todo con la inmunidad humoral. El desequilibrio entre la función normal de los macrófagos y de las funciones de la célula T es también parcialmente responsable de una respuesta inflamatoria de larga duración en los pacientes sometidos a estrés continuo. Tal desequilibrio, estrés tras estrés, favorecería la aparición de la fragilidad.[50] Nuevas infecciones o elementos de estrés promoverán una nueva liberación de citocinas, pérdida de masa muscular y acentuación de la discapacidad.

Por otro lado, la aterosclerosis no está considerada como un componente importante de la fragilidad. Sin embargo, la alteración en la perfusión, por ejemplo de los miembros inferiores, conduce a la disminución de la irrigación de los nervios y los músculos, lo cual agrava la sarcopenia y disminuye la disponibilidad del oxígeno en los músculos. La enfermedad vascular cerebral puede ser sutil y llevar así al deterioro cognitivo; por su parte, la cardiopatía isquémica favorece la disminución del gasto cardiaco y la disminución del consumo máximo de oxígeno.[46] Estas agresiones contribuyen a perpetuar el círculo vicioso que representan la fragilidad y sus secuelas.

Marcadores biológicos de la fragilidad

La fragilidad se caracteriza por el aumento de los marcadores de la inflamación y la coagulación.[51] La inflamación crónica es un estado asociado con la edad avanzada, en el cual la vulnerabilidad y el deterioro del adulto mayor pueden ser el producto de un proceso en el que las citocinas son las mediadoras. Éstas son producidas en exceso como consecuencia de deficiencias, infecciones, estrés o defectos del sistema inmunitario o de los mecanismos inflamatorios,[13] y su influencia no es solamente sobre la masa muscular, sino también sobre otros elementos quizás ligados a la fragilidad, como la desnutrición.[52] Por ejemplo, cuando la desnutrición se presenta, el problema se agrava, puesto que el anciano está en riesgo de padecer infecciones de repetición o úlceras de presión u otros problemas que provocan una nueva liberación de citocinas y la cronicidad de la respuesta inflamatoria.[46] Además, hay que considerar que el adulto mayor produce cantidades más elevadas de citocinas en respuesta a los estímulos y su respuesta inflamatoria es más prolongada que en los jóvenes, lo cual indica que el mecanismo modulador de la inflamación está defectuoso.[17,31] Con respecto a esto último, la irregularidad en la trascripción del factor NF–κB parece ser crucial en las irregularidades vistas durante la inmunosenescencia. Este factor es fundamental en la regulación de la expresión de una amplia variedad de citocinas, incluidas la IL–1, la IL–2 y la IL–6, así como el factor de necrosis tumoral.[53]

Las citocinas tienen un efecto benéfico como mecanismo de protección, pero su sobreproducción y la cronicidad del estado inflamatorio pueden ser dañinos. Sus altos niveles, en especial de interleucina 6 (IL–6), provocan el catabolismo acelerado de proteínas. La IL–6 está implicada en gran medida en la respuesta inmunitaria contra los estímulos dañinos.[54] Esta citocina induce la síntesis de otras proteínas de fase aguda, como la pro-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

teína C reactiva, las haptoglobinas, el fibrinógeno, el factor VIII y el dímero D, pero influye de forma negativa en la síntesis de otras, como la albúmina.[51,55] La IL–6 es también un mediador de los cambios en la composición corporal asociados con el envejecimiento[23] y está implicada en enfermedades de distinta fisiopatología, pero bastantes comunes en el anciano, como la enfermedad vascular cerebral, la insuficiencia cardiaca, la osteoporosis, la artritis, la depresión y la demencia.[17] Otras citocinas están implicadas en la disminución de la fuerza muscular y el apetito. Por ejemplo, el factor de necrosis tumoral α, la IL–1, el interferón–γ y el factor neurotrófico ciliar han demostrado su relación con la anorexia del envejecimiento.[40,56] A pesar de que el mecanismo no está claro, la elevación de citocinas resulta en la disminución progresiva del número de fibras musculares, pérdida de peso y disminución de la fuerza.[57] Se ha propuesto entonces que los niveles de la IL–6 predicen la aparición de la sarcopenia, detectan los casos en riesgo de desarrollarla y guían la efectividad de posibles intervenciones de prevención.[23]

Debido a que las alteraciones metabólicas relacionadas con la fragilidad están involucradas en la sarcopenia (como la disminución de la testosterona), se ha propuesto una interacción entre los sistemas endocrino e inmunitario, lo cual ha favorecido la búsqueda de nuevos biomarcadores que puedan explicar mejor esta relación entre las hormonas relacionadas con el mantenimiento de la masa muscular y el sistema inflamatorio. Los modelos experimentales han demostrado que la fragilidad se puede detectar, prevenir y tratar, como se logró con la activación del factor NF–κB en el hipocampo de ratones diabéticos. También las irregularidades de este factor se han relacionado con la patogénesis de otras enfermedades de presunto origen inflamatorio, como la aterosclerosis, la artritis reumatoide y la enfermedad de Alzheimer.[58]

CONCLUSIÓN

La fragilidad es un síndrome que constituye el punto nodal de la geriatría moderna. Es susceptible de ser identificado antes de la aparición de complicaciones, como la discapacidad o la dependencia funcional. La sarcopenia es un elemento fundamental del modelo de la fragilidad y su presencia es el resultado de la supresión de ciertos estímulos anabólicos y la resistencia a otros. La función precisa del sistema nervioso central, la GH y las hormonas sexuales está aún en discusión; sin embargo, las modificaciones en la dieta y la promoción de la actividad física parecen ser las vías de intervención en la prevención de la fragilidad. Es plausible que diversas vías catabólicas, sobre todo la de las citocinas, estén estrechamente implicadas en la aparición del síndrome de la fragilidad y la discapacidad. Aunque ciertos mecanismos son más importantes que otros, esto está aún por determinarse. Hay elementos imposibles de modificar, como la edad o los genes, pero hay otros más en los que sí se puede hacerlo, por ejemplo, la anorexia, la vida sedentario, el miedo a caer, el dolor, la diabetes y el *delirium*.[15] Es conveniente preguntarse si el aumento exponencial de la morbilidad y las discapacidades que acompañan al envejecimiento se debe al envejecimiento mismo o es provocado por el mal funcionamiento de algunos mecanismos fisiológicos; sí es así, éstos son susceptibles de modificarse a través de intervenciones con fines de prevención. La sarcopenia *per se* tiene elementos susceptibles de modificación. La capacidad de adaptación del músculo (llamada plasticidad residual) al ejercicio u otros agentes aparece en la misma medida en los adultos mayores muy viejos y en los frágiles.[33] Los programas de ejercicios de resistencia son una intervención efectiva para el mantenimiento de la masa muscular y para limitar la sarcopenia.[59] El diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno de ciertas enfermedades crónicas pueden tener también un papel determinante en el futuro (por ejemplo, la depresión o la desnutrición). De esta manera, hay diversas intervenciones que pueden ser aplicadas para promover un envejecimiento exitoso y disminuir la incidencia de la fragilidad, o al menos retrasar su aparición y reducir la discapacidad y la dependencia funcional resultantes. Se necesitan nuevos estudios para conocer mejor la interacción entre los diversos sistemas biológicos, así como para encontrar marcadores específicos que permitan esclarecer la etiología y desarrollar medidas de prevención para la fragilidad.

REFERENCIAS

1. **Buchner DM, Wagner EH:** Preventing frail health. *Clin Geriatr Med* 1992;8:1–17.
2. **Bergman H, Beland F, Karunananthan S, Hummel S, Hogan D:** Développement d'un cadre de travail pour comprendre et étudier la fragilité. *Gérontologie et societé* 2004;109:15–29.

3. **Ferrucci L, Cavazzini C, Corsi A, Bartali B, Russo CR *et al.:*** Biomarkers of frailty in older persons. *J Endocrinol Invest* 2002; 25:10–15.
4. **Rowe JW, Kahn RL:** Successful aging. *Gerontologist* 1997; 37:433–440.
5. *OMS: Classification internationale des handicaps: déficiences, incapacités, désavantages.* París, INSERM, 1993.
6. **Hebert R:** Functional decline in old age. *CMAJ* 1997;157: 1037–1045.
7. **Katz S, Akpom CA:** Index of ADL. *Med Care* 1976;14: 116–118.
8. **Lawton MP, Brody EM:** Assessment of older people: self–maintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontologist* 1969;9:179–186.
9. **Stuck AE, Walthert JM, Nikolaus T, Bula CJ, Hohmann C *et al.:*** Risk factors for functional status decline in community–living elderly people: a systematic literature review. *Soc Sci Med* 1999;48:445–469.
10. **Brown M, Sinacore DR, Binder EF, Kohrt WM:** Physical and performance measures for the identification of mild to moderate frailty. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2000;55: M350–M355.
11. **Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C *et al.:*** Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001;56:M146–M156.
12. **Rockwood K:** Frailty and its definition: a worthy challenge. *J Am Geriatr Soc* 2005;53:1069–1070.
13. **Katz IR:** Depression and frailty: the need for multidisciplinary research. *Am J Geriatr Psychiatry* 2004;12:1–6.
14. **Blaum CS, Xue QL, Michelon E, Semba RD, Fried LP:** The association between obesity and the frailty syndrome in older women: the women's health and aging studies. *J Am Geriatr Soc* 2005;53:927–34.
15. **Morley JE, Perry HM III, Miller DK:** Something about frailty (editorial). *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2002;57: M698–M704.
16. **Chin A, Paw MJ, De Groot LC, van Gend SV, Schoterman MH *et al.:*** Inactivity and weight loss: effective criteria to identify frailty. *J Nutr Health Aging* 2003;7:55–60.
17. **Ferrucci L, Harris TB, Guralnik JM, Tracy RP, Corti MC *et al.:*** Serum IL–6 level and the development of disability in older persons. *J Am Geriatr Soc* 1999;47:639–646.
18. **Frontera WR, Hughes VA, Lutz KJ, Evans WJ:** A cross–sectional study of muscle strength and mass in 45– to 78 year–old men and women. *J Appl Physiol* 1991;71:644–650.
19. **Frontera WR, Hughes VA, Fielding RA, Fiatarone MA, Evans WJ:** Aging of skeletal muscle: a 12–yr longitudinal study. *J Appl Physiol* 2000;88:1321–1326.
20. **Rosenberg IH:** Summary comments. *Am J Clin Nutr* 1989;50:1231–1233.
21. **Rosenberg IH:** Sarcopenia: origins and clinical relevance. J Nutr 1997; 127:990S–991S.
22. **Roubenoff R, Hughes VA:** Sarcopenia: current concepts. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2000;55:M716–M724.
23. **Payette H, Roubenoff R, Jacques PF, Dinarello CA, Wilson PW *et al.:*** Insulin–like growth factor–1 and interleukin 6 predict sarcopenia in very old community–living men and women: the Framingham Heart Study. *J Am Geriatr Soc* 2003;51:1237–1243.
24. **Schoeller DA:** Changes in total body water with age. *Am J Clin Nutr* 1989;50:1176–1181. Discussion 1231–5.
25. **Gallagher D, Visser M, De Meersman RE, Sepúlveda D, Baumgartner RN *et al.:*** Appendicular skeletal muscle mass: effects of age, gender, and ethnicity. *J Appl Physiol* 1997;83:229–239.
26. **Pollock ML, Graves JE, Swart DL, Lowenthal DT:** Exercise training and prescription for the elderly. *South Med J* 1994;87:S88–S95.
27. **Baumgartner RN, Koehler KM, Gallagher D, Romero L *et al.:*** Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico. *Am J Epidemiol* 1998;147:755– 763.
28. **Roubenoff R, Rall LC, Veldhuis JD, Kehayias JJ, Rosen C *et al.:*** The relationship between growth hormone kinetics and sarcopenia in postmenopausal women: the role of fat mass and leptin. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83:1502–1506.
29. **Bross R, Javanbakht M, Bhasin S:** Anabolic interventions for aging–associated sarcopenia. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84:3420–3430.
30. **Yarasheski KE, Pak–Loduca J, Hasten DL, Obert KA, Brown MB *et al.:*** Resistance exercise training increases mixed muscle protein synthesis rate in frail women and men ≥ 76 yr old. *Am J Physiol* 1999;277:E118–E125.
31. **Ferrucci L, Penninx BW, Volpato S, Harris TB, Bandeen RK *et al.:*** Change in muscle strength explains accelerated decline of physical function in older women with high interleukin–6 serum levels. *J Am Geriatr Soc* 2002;50:1947–1954.
32. **Evans WJ:** Exercise training guidelines for the elderly. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31:12–17.
33. **Evans WJ:** Functional and metabolic consequences of sarcopenia. *J Nutr* 1997;127:998S–1003S.
34. **Evans WJ:** Reversing sarcopenia: how weight training can build strength and vitality. *Geriatrics* 1996;51:46–47, 51–54.
35. **Walston J, Fried LP:** Frailty and the older man. *Med Clin North Am* 1999;83:1173–1194.
36. **Dutta C, Hadley EC:** The significance of sarcopenia in old age. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1995;50(Spec No):1–4.
37. **Bassey EJ, Fiatarone MA, O'Neill EF, Kelly M, Evans WJ *et al.:*** Leg extensor power and functional performance in very old men and women. *Clin Sci* 1992;82:321–327.
38. **Roubenoff R, Parise H, Payette HA, Abad LW, D'Agostino R *et al.:*** Cytokines, insulin–like growth factor 1, sarcopenia, and mortality in very old community–dwelling men and women: the Framingham Heart Study. *Am J Med* 2003; 115:429–435.
39. **Fried LP, Young Y, Rubin G, Bandeen RK:** Self–reported preclinical disability identifies older women with early declines in performance and early disease. *J Clin Epidemiol* 2001;54:889–901.
40. **Morley JE:** Anorexia, sarcopenia, and aging. *Nutrition* 2001;17:660–663.
41. **Morley JE, Kaiser FE, Perry HM III, Patrick P, Morley PM *et al.:*** Longitudinal changes in testosterone, luteinizing hormone, and follicle–stimulating hormone in healthy older men. *Metabolism* 1997;46:410–413.
42. **Perry HM III, Miller DK, Patrick P, Morley JE:** Testosterone and leptin in older African–American men: relationship to age, strength, function, and season. *Metabolism* 2000;49: 1085–1091.
43. **Bakhshi V, Elliott M, Gentili A, Godschalk M, Mulligan T:** Testosterone improves rehabilitation outcomes in ill older men. *J Am Geriatr Soc* 2000;48:550–553.

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

44. **Morley JE:** Growth hormone: fountain of youth or death hormone? *J Am Geriatr Soc* 1999;47:1475–1476.
45. **Kaiser FE, Silver AJ, Morley JE:** The effect of recombinant human growth hormone on malnourished older individuals. *J Am Geriatr Soc* 1991;39:235–240.
46. **Morley JE:** Hormones and the aging process. *J Am Geriatr Soc* 2003;51:S333–S337.
47. **Takala J, Ruokonen E, Webster NR, Nielsen MS, Zandstra DF *et al.:*** Increased mortality associated with growth hormone treatment in critically ill adults. *N Engl J Med* 1999; 341:785–792.
48. **Hauck SJ, Bartke A:** Free radical defenses in the liver and kidney of human growth hormone transgenic mice: possible mechanisms of early mortality. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001;56:B153–B162.
49. **Baumgartner RN, Ross RR, Waters DL, Brooks WM, Morley JE *et al.:*** Serum leptin in elderly people: associations with sex hormones, insulin, and adipose tissue volumes. *Obes Res* 1999; 7:141–149.
50. **Lesourd B:** Nutrition: a major factor influencing immunity in the elderly. *J Nutr Health Aging* 2004;8:28–37.
51. **Walston J, McBurnie MA, Newman A, Tracy RP, Kop WJ *et al.:*** Frailty and activation of the inflammation and coagulation systems with and without clinical comorbidities: results from the Cardiovascular Health Study. *Arch Intern Med* 2002;162:2333–2341.
52. **Fried L, Walston J, Hazzard W, Blass J, Ettinger *et al.* (eds.):** *Frailty and failure to thrive.* 4ª ed. Nueva York, McGraw–Hill, 1999:1387–1402.
53. **Ponnappan U:** Regulation of transcription factor NF kappa B in immune senescence. *Front Biosci* 1998;3:d152–d168.
54. **Baumann H, Gauldie J:** The acute phase response. *Immunol Today* 1994;15:74–80.
55. **Cohen HJ, Harris T, Pieper CF:** Coagulation and activation of inflammatory pathways in the development of functional decline and mortality in the elderly. *Am J Med* 2003; 114:180–187.
56. **Morley JE, Thomas DR:** Anorexia and aging: pathophysiology. *Nutrition* 1999;15:499–503.
57. **Mitch WE, Goldberg AL:** Mechanisms of muscle wasting. The role of the ubiquitin–proteasome pathway. *N Engl J Med* 1996;335:1897–1905.
58. **Baldwin AS Jr:** The NF–kappa B and I kappa B proteins: new discoveries and insights. *Annu Rev Immunol* 1996;14: 649–683.
59. **Yarasheski KE:** Exercise, aging, and muscle protein metabolism. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2003;58:M918–M922.

Capítulo 36

Desnutrición en el paciente geriátrico

Alejandro Uribe Hernández

INTRODUCCIÓN

Hablar de nutrición en el adulto mayor resulta mucho más cómodo que discutir el tema de la desnutrición; por un lado, porque la nutrición se utiliza como una modalidad terapéutica y, por otro, porque no existen patrones de referencia apropiados que permitan homologar y evaluar de acuerdo con los factores antropométricos el grado de desnutrición en las personas de mayor edad, ya que las causas son múltiples. Sin embargo, para los gerontólogos y para los médicos que tienen la especialidad en geriatría resulta muy fácil entender por qué existen tantos ancianos con aparentes y reales problemas de desnutrición. El propósito del presente capítulo es analizar estos problemas, su etiología, los factores que la provocan, los daños que causan y la manera de diagnosticarla, prevenirla y asistir a los pacientes geriátricos que la padecen.

Debe quedar claro que la desnutrición se presenta con una merma no inducida de peso, masa muscular y electrólitos; puede ser definida como la deficiencia o falta de uno o más nutrientes que requiere el organismo para llevar a cabo sus funciones vitales. La malnutrición consiste en el aporte insuficiente de nutrientes en la alimentación, ya sea por ignorancia, enfermedad, pobreza y aislamiento social.

Si se revisa por etapas el proceso del envejecimiento humano se podrá encontrar que en cada una de ellas el individuo demanda nutrientes esenciales, mismos que son requeridos de acuerdo con el medio ambiente en el que vive, el estilo de vida, la constitución física y el estado de salud, entre otros aspectos; así, por ejemplo, desde que el óvulo es fecundado, la mujer embarazada empieza a tener necesidades nutricionales definidas que le permitirán al nuevo ser subsistir y desarrollarse; de lo contrario, el producto moriría. Algo similar ocurre en cada fase del desarrollo humano, por lo que en la llamada "tercera edad" las personas requieren atención individualizada a través de la gerontogeriatría.

Para comprender por qué el anciano llega a padecer algún grado de desnutrición se revisarán los cambios orgánicos que, con la edad como factor de riesgo, se van presentando en el individuo y su influencia en la actividad fisiológica, lo cual ocasiona desnutrición. Asimismo, se considerarán las complicaciones que conlleva la desnutrición en la senectud. Otro punto importante a examinar son las medidas preventivas que el geriatra como educador debe promover; sin embargo, cuando el paciente presenta algún grado de desnutrición, lo que procede es proporcionarle un tratamiento adecuado que contribuya a su rehabilitación y, si fuera el caso, a su reintegración social; este último aspecto también se considera en el presente trabajo, ya que algunas situaciones, como la soledad, el aislamiento y la precaria condición económica en la que se encuentran los ancianos muchas veces, son las principales causas que los llevan a la desnutrición.

CAMBIOS ANATÓMICOS Y FUNCIONALES DEL SISTEMA DIGESTIVO

Los cambios morfológicos y fisiológicos que se presentan de manera normal con el paso de los años en los seres

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

humanos son muestra del inevitable proceso de envejecimiento. Pero no se debe pasar por alto que éstos se apresuran aún más con las alteraciones malsanas que afectan los órganos del cuerpo o que, al contrario, se modulan mediante mecanismos que alteran positivamente al organismo en general.

Las alteraciones de la cavidad oral llegan a provocar en el paciente geriátrico dificultad en la formación del bolo alimenticio y su deglución, causadas por la pérdida o el aflojamiento de piezas dentales, la falta o desajuste de prótesis dentales y la atrofia mandibular, que mengua la potencia masticatoria y disminuye la secreción salival, que a su vez origina boca seca y, con ello, dificultad en la masticación y la deglución. De igual forma, con la pérdida de papilas gustativas disminuye el sentido del gusto, sobre todo hacia los alimentos salados y dulces, razón por la que los pacientes pierden el placer por comer o desean agregar una mayor cantidad de sal, de azúcar u otros condimentos a los alimentos que consumen. Cabe mencionar que el olor de los alimentos es un factor importante para despertar el apetito, pero en los adultos mayores el sentido del olfato también merma.

Con el proceso del envejecimiento normal el movimiento peristáltico del esófago se vuelve lento, lo cual retrasa la deglución y el cierre de los esfínteres, dando origen al reflujo esofágico y gastroesofágico, que a su vez podrían ocasionar broncoaspiración por reflujo.

En el estómago pueden surgir cambios en la mucosa gástrica y ocasionar alteración del medio ácido y aumento en el tiempo de vaciado, pero aún no se han realizado estudios que confirmen esto. En los casos que así ocurre se produce gastritis atrófica crónica, que origina una disminución en la absorción de los nutrientes, que a su vez causa desnutrición.

El intestino delgado puede padecer atrofia de las vellosidades intestinales y ocasionar problemas en la disminución de absorción de nutrientes en su tercio proximal, lo cual produce el síndrome de malabsorción.

El envejecimiento del intestino grueso causa debilidad en la capa muscular, aumento del tejido conectivo y disminución de las glándulas secretoras de moco, lo cual disminuye el movimiento peristáltico, origina estreñimiento e induce la aparición de divertículos con presencia de hemorroidal.

Con el paso del tiempo la glándula pancreática va presentando una pérdida de volumen en su estroma, así como de la cantidad de islotes y células beta, productoras de insulina, originando intolerancia a los carbohidratos.

Durante la digestión, el páncreas participa en la secreción de jugos, los cuales también disminuyen en el paciente geriátrico.

Con el paso de los años, las funciones del hígado y la vesícula biliar descienden, reflejándose en el menor peso y tamaño del hígado y en la baja producción de jugos biliares. En este renglón hay que recordar los cambios en el metabolismo, ya que no será fácil para el anciano la desintegración y el aprovechamiento de algunos alimentos o fármacos, que pueden llevarlo a la intoxicación.

FACTORES DE RIESGO QUE LLEVAN A LA DESNUTRICIÓN AL ADULTO MAYOR

En este sentido se puede pensar que la desnutrición se presenta en los adultos mayores básicamente por los factores de riesgo biológicos; sin embargo, en la práctica hay ancianos desnutridos también por aspectos sociales y patológicos (incluidos los mentales).

Desde el punto de vista biológico, la edad es uno de los principales factores que afectan al paciente anciano, debido a la involución que se va presentando en sus órganos, aparatos y sistemas, y que ocasiona un déficit en la producción de hormonas y encimas digestivas, llevándolo a la desnutrición, provocada por la mala absorción de nutrientes.

Cuando los adultos mayores presentan diversas enfermedades derivadas de su edad, es muy común encontrarlos tomando varios fármacos a la vez, lo cual trae como consecuencia la irritación del aparato digestivo y la disminución o pérdida del apetito, que conducen a la desnutrición. Una vez detectada ésta, se puede clasificar en leve, moderada y grave. Se considera desnutrición grave la disminución de más de 30% del peso ideal, grosor del pliegue cutáneo menor de 10 mm, circunferencia muscular del brazo menor de 10 cm (se obtiene multiplicando 0.314 por el valor del pliegue cutáneo menos el valor de la circunferencia del brazo), albúmina menor de 2.1 g/dL, transferrina menor de 100 mg/dL y linfocitos en cantidades menores de 800. El índice de masa corporal (IMC) es otro parámetro antropométrico y sirve para medir la malnutrición en general.

En relación con los factores de riesgo patológicos, los adultos mayores cursan varias patologías de manera simultánea:

Patología bucal

Es cualquier alteración que afecte la masticación y deglución de los alimentos. Entre ellas están las caries, la

periodontitis, la gingivitis, los problemas de la lengua y la cavidad bucal, como las micosis, las úlceras, el cáncer y la inflamación de las glándulas parótidas y submaxilar; y la degeneración de la articulación temporomandibular, que provoca dolor y limitación de la apertura de la boca. Todo esto, por separado y en conjunto, puede llevar a un anciano a la desnutrición.

Patología esofágica

La esofagitis por reflujo gastrointestinal, aunado a algunas enfermedades neurológicas preexistentes, como las secuelas de un accidente vascular cerebral con hemiplejía, las demencias y la enfermedad de Parkinson, producen un trastorno en la deglución, que ocasiona desnutrición.

Las principales patologías que provocan desnutrición en el anciano a nivel gastrointestinal son: gastritis crónica ulcerosa, infección por *Helicobacter pylori*, cánceres gástricos e intestinales, y resección gástrica intestinal.

Cuando el anciano se encuentra con enfermedades previas, la desnutrición se incrementa y se genera un círculo vicioso, ya que también las enfermedades se agudizan e incluso surgen otras propias de la situación física, funcional y mental del paciente, debido principalmente a que el déficit nutricional disminuye las defensas inmunitarias.

En cuanto a los factores de riesgo sociales, entre otros, se presenta el aislamiento. Una gran cantidad de ancianos viven solos y desmotivados para llevar a cabo una buena alimentación; incluso no sólo se aíslan, sino que son abandonados por su familia, y además de sentirse solos desconocen la manera adecuada de preparar sus alimentos y seleccionar los más apropiados o nutritivos para su edad. No hay que olvidar que al llegar a la vejez muchos no previeron su aseguramiento económico y quedan en la pobreza, por lo que carecen de ingresos o recursos que les permitan adquirir alimentos que les generen mayor aporte proteico, ya que éstos suelen ser más costosos.

Así pues, cualquier alteración física puede hacer que el anciano no se nutra de manera adecuada. También se incluye en este punto el mal hábito de fumar, ya que disminuye el apetito e incrementa la necesidad de vitamina C. Otro factor similar es el alcoholismo, ya que el adulto mayor tarda más en metabolizar el alcohol; además, si a ello se le une la ingestión de medicamentos que se pudieran potenciar o inhibir, provocaría alteraciones de tipo cognitivo y agravaría los problemas de hipertensión y diabetes, frecuentes en los ancianos.

PRINCIPALES COMPLICACIONES ORIGINADAS POR LA DESNUTRICIÓN EN LAS PERSONAS ANCIANAS

La desnutrición en los adultos mayores puede originar un círculo vicioso, ya que las patologías pueden llevar al anciano a la desnutrición y ésta a su vez puede causar diversos padecimientos.

La anemia ferropénica en el anciano es producida como consecuencia de un déficit de hierro, folatos y vitamina B_{12}, lo cual ocasiona un cambio en la cantidad y características de los eritrocitos, llevando a un descenso en la capacitad transportadora de oxígeno de la sangre hacia los tejidos, lo cual induce un aumento de la frecuencia cardiaca, dificultades en la respiración, debilidad, hipotensión, mareos y caídas, así como estados depresivos y anorexia, pasando por el principal síndrome geriátrico, que es la inmovilidad, hasta llevarlo a la muerte.

Otra de las consecuencias de la desnutrición en el adulto mayor es la deshidratación. El concepto de deshidratación implica una deficiencia de agua en relación con el concepto de depleción de volumen, que es una privación de agua y electrólitos, llamada también deshidratación isotónica. Además, las personas ancianas consumen pocas cantidades de líquidos debido a la pérdida del reflejo de la sed, que origina un constante estado de deshidratación, que constituye un problema muy común en los ancianos, sobre todo en los que están internos en casas hogar u hospitales.

Las principales vías por las que un anciano pierde agua y electrólitos son:

1. La evaporación, que corresponde a las pérdidas insensibles a través de la respiración y la sudoración, y su importancia depende de la temperatura del cuerpo o del ambiente.
2. Los problemas gastrointestinales provocados sobre todo por vómitos y diarreas.
3. Los trastornos urinarios, que son muy frecuentes en los pacientes con infecciones de las vías urinarias, los diabéticos y los que abusan de los diuréticos.

Durante la exploración física de los adultos con desnutrición muchas veces se encuentran cambios en la pigmentación epidérmica, pelo delgado y ralo, atrofia del tejido graso y muscular, glándulas parótidas inflamadas, dermatitis descamativa, edema periférico, abdomen distendido, hepatomegalia, líneas transversas en las uñas y agotamiento.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA DESNUTRICIÓN EN LOS PACIENTES GERIÁTRICOS

Aunque no es fácil detectar los síntomas de la desnutrición en los pacientes geriátricos, debido a la multipatología crónica que presentan la mayoría de las veces, en la práctica geriátrica es muy frecuente encontrar la desnutrición proteicocalórica. Para no errar en el diagnóstico es importante tener presente que las personas de edad avanzada, por los cambios que se han estudiado, consumen cerca de una tercera parte de lo que come un adulto joven, de ahí que los ancianos tengan más problemas de salud cuando comen demasiado y lleguen a la obesidad que cuando se alimentan menos de lo que deben. Sin embargo, algunos de los signos que se pueden identificar en el anciano desnutrido son la inapetencia, el agotamiento, la irritabilidad, la agitación y la confusión, la cual es posible que la cause la deshidratación. Lo anterior refleja un déficit de energía, vitaminas y oligoelementos. Hay dos síndromes clínicos geriátricos relativos a la desnutrición proteicocalórica: el *marasmo* y el *kwashiorkor*. El primero es crónico y se refiere a un consumo de nutrientes bajos en contenido energético, desarrollándose como un periodo de ajuste metabólico al semiayuno. El segundo se refiere a la desnutrición hipoalbuminémica y se presenta en escenarios de estrés agudo.

El control de peso en el paciente ambulatorio es un buen indicador del *marasmo* (disminución mayor de 10% del peso normal en menos de seis meses).

Cuando el paciente está en posibilidades funcionales de alimentarse se recomienda que la alimentación sea fraccionada en cinco pequeñas porciones durante el día, las cuales deben ser variadas y contener los nutrientes necesarios; es decir, incluir carbohidratos, proteínas y grasas en proporciones acordes con las necesidades y actividades de cada paciente.

Los complementos alimenticios y vitamínicos también son una buena alternativa, sobre todo los antioxidantes, cuya principal función es coadyuvar en el fortalecimiento del sistema inmunitario; asimismo, contribuyen a mantener limpias y flexibles las arterias, evitando la oxidación de las lipoproteínas de alta densidad (HDL), ya que impiden que éstas se depositen en la pared arterial y formen ateromas que limiten el libre flujo sanguíneo y causen la desnutrición de las células de todo el organismo.

Para prevenir la desnutrición en el adulto mayor hay que tener en cuenta los siguientes aspectos:

1. Revisión de la cavidad bucal en forma periódica, tanto por el médico como por el odontólogo.
2. Indicaciones del empleo de una buena técnica de cepillado.
3. Tratamiento para las enfermedades periodontales, si las hubiera.
4. Tratamiento para las caries dentales.
5. Reemplazo de las piezas dentales dañadas o faltantes.
6. Uso de las prótesis dentales requeridas.
7. No abusar del uso de fármacos que disminuyan la salivación, como analgésicos, benzodiazepinas, diuréticos y antiparkinsonianos. Para evitar la deshidratación también se debe obviar el consumo de alimentos y sustancias que provoquen diarreas, vómitos y poliurias.
8. Prevenir la aparición de infecciones de la mucosa bucal con una buena profilaxis de la cavidad oral.
9. Evitar el consumo de alimentos irritantes y muy calientes, para prevenir la atrofia de las papilas gustativas, que llevan al anciano a la disminución del apetito, como el café, los atoles, las sopas, las bebidas alcohólicas, el tabaco y el chile, por citar algunos.
10. Corregir a tiempo los dolores articulares y musculares de la región temporomandibular, para mantener la masticación.
11. Detectar a tiempo los problemas de disfagia que pueden ser producidos principalmente por gastritis y hernia hiatal, que originan reflujo esofágico, el cual a su vez provoca trastornos en la deglución de los alimentos.
12. La gastritis se puede prevenir evitando el exceso de alimentos irritantes, grasosos y condimentados. Asimismo, estableciendo horarios para tomar los alimentos y prescindiendo de la polifarmacia y del uso de analgésicos en forma indiscriminada.
13. El *Helicobacter pylori* es una de las principales causas de infecciones gastrointestinales y puede incluso originar gastritis crónica, por lo que se debe diagnosticar y atender a tiempo para evitar una mala absorción.
14. Otra de las causas de la mala absorción gastrointestinal son los cánceres, los cuales deben diagnosticarse y tratarse en forma temprana, ya que también llevan a la desnutrición en los ancianos.

Cabe mencionar que se han establecido evaluaciones para medir el riesgo de desnutrición, como el *Mini Nutritional Assessment*, que mide tres niveles nutricionales: bien nutridos, en riesgo de malnutrición y en

riesgo de desnutrición. Para determinar el nivel nutrimental se analizan los grados de apetito, de pérdida de peso, de movilidad, de estado de salud, de estrés y de problemas neuropsicológicos, y también se tienen que hacer algunas mediciones, como el índice de masa corporal y las circunferencias braquial y de la pantorrilla; además, se establece si el paciente realiza sus actividades de manera independiente, el número de comidas que hace al día, si tiene problemas de úlcera gástrica o lesiones cutáneas y algunos otros aspectos relacionados con el tipo de alimentos que consume.

El tratamiento de la desnutrición en los ancianos debe ser acorde con el grado que se tenga de ella, así como con el estado orgánico, su estrato social y su posición económica. Estas dos últimas situaciones son las que la mayoría de las veces llevan a los adultos mayores a estar desnutridos. Es fácil entender que, cuando no existen los recursos económicos suficientes para tener una alimentación balanceada, los adultos mayores presenten algún grado de desnutrición. El abandono es otro factor de riesgo que muchas veces está presente en el anciano que, aparte de los problemas psicológicos que le causa, como la depresión, conlleva a la falta de alimentos apropiados en calidad y en cantidad.

Por todo lo anterior, es importante conocer de manera integral la etiología de la desnutrición en el paciente anciano.

Cuando el paciente no pueda masticar, deglutir o comer lo suficiente su nutrición será inadecuada, por lo que se tendrá que recurrir a la alimentación enteral por sonda; la sonda nasogástrica se recomienda para un corto plazo y la de gastrostomía o yeyunostomía son apropiadas para la alimentación a largo plazo. La nutrición parenteral crónica sólo debe usarse en pacientes con obstrucción del sistema gastrointestinal, vómito persistente, fístulas de gran expulsión, pancreatitis severa, enterocolitis, peritonitis o isquemia mesentérica. En caso de deshidratación, se debe intentar la hidratación oral en primera instancia; en caso de no ser posible se recurrirá a la hidratación intravenosa.

Cuando los pacientes ancianos no ingieren una cantidad suficiente de alimentos, las fórmulas enterales, como los complementos o suplementos alimenticios, pueden ser una alternativa nutricional de manera asistida, combinados con la poca comida que consumen. Estos complementos no deben sustituir por completo a la alimentación normal, ya que para la mayoría de los adultos mayores este tipo de fórmulas no son agradables al paladar. Además, se debe considerar el poder adquisitivo del paciente, ya que estos complementos en general son caros. También se debe tener presente el tipo de patología que cursa el anciano desnutrido, ya que puede ser diabético, nefrópata o cardiópata, para establecer de manera más precisa el consumo de dichos complementos, ya que son una buena alternativa cuando el anciano se encuentra convaleciente.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

El problema de la desnutrición puede ser multifactorial, por lo que es necesario cubrir las necesidades basales en primera instancia y asegurar la hidratación del paciente geriátrico.

Independientemente de las patologías que presente el adulto mayor, como diabetes, hipertensión, hipertiroidismo, cáncer, malabsorción, úlcera péptica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica o hepatopatías, se debe suponer que también concurra la desnutrición, la cual hay que atender de igual forma.

De acuerdo con las condiciones de salud física, psicológica y socioeconómica, y con las actividades de la vida diaria de un paciente anciano se precisa una evaluación nutricional, que debe servir para determinar sus necesidades alimentarias y el adecuado tratamiento.

Observar el comportamiento de los hábitos alimenticios pasados y actuales del anciano permitirá diagnosticar si se encuentra desnutrido o apenas se está gestando este padecimiento; por ejemplo, es importante tomar nota de aspectos como tirar la comida que le preparan, comer sin horarios establecidos, presentar anorexia, carecer de variedad en los alimentos que consume, mostrar dificultad para masticar y observar los alimentos, exteriorizar molestias para deglutir y digerir, consumir bebidas alcohólicas y tabaco, y presentar náuseas, espasmos, diarreas y constipación.

Los nutriólogos recomiendan comer cinco frutas y verduras al día, comer legumbres al menos cinco veces a la semana, tomar alimentos poco procesados, beber al menos ocho vasos de agua al día, eliminar el exceso de calorías, hacer cuatro comidas poco abundantes, disfrutar los alimentos y tomar complementos alimenticios cuando se requieran.

Los gerontólogos y en especial los geriatras deben promover el autocuidado en la alimentación y nutrición, y responsabilizar a los adultos mayores que se valen por sí mismos o a los familiares que los apoyan en su alimentación del correcto suministro de nutrientes diarios en su dieta; para que mantengan una alimentación equilibrada hay que explicarles lo que ocurre en el cuerpo a nivel celular, la importancia del proceso metabólico y la necesidad de suministrar los nutrimentos adecuados

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

que el organismo requiere para tener fuerzas y vitalidad. Esto implica en muchas ocasiones cambios en los hábitos alimenticios y en los estilos de vida, por lo que se debe promover el ejercicio de acuerdo con las capacidades funcionales de cada anciano, evitando la inmovilidad.

Hay aspectos para mejorar la alimentación de los ancianos que parecen obvios y que, por lo mismo, se omiten: el lugar donde se toman los alimentos debe estar bien iluminado y limpio; los platos deben ser sabrosos y llamativos sensorialmente, en especial a la vista y al olfato; deben existir las condiciones de convivencia mientras se elaboran y se consumen los alimentos; hay que tomar algunos medicamentos con los alimentos; fomentar el movimiento corporal; prevenir el estreñimiento y la diarrea; reducir los distractores, como comer con la televisión encendida y con la música a alto volumen; durante el día hay que tener al alcance tentempiés de frutas o verduras rayadas, que son tan nutritivas, y ofrecer un tipo de comida a la vez.

REFERENCIAS

1. **Balch PA:** *Prescription for nutritional healing.* 3ª ed. EUA, Avery, 2000.
2. **Brizzolara SA *et al.:*** *Compendio de geriatría clínica.* Chile, 1998.
3. **Chapuy PH *et al.:*** *Cuadernos de dietética 4. Alimentación de la persona de edad avanzada.* España, Masson, 1994.
4. **Díaz RF *et al.:*** *Tópicos de geriatría*. 2ª ed. Prado, 2004.
5. **Guerrero IA:** *Geriatría clínica.* México, 2002.
6. **Ham RJ, Philip DS:** *Atención primaria en geriatría: casos clínicos.* 2ª ed. España, Mosby/Doyma, 1995.
7. **Hazzard WR *et al.:*** *Principles of geriatric medicine and gerontology.* 5ª ed. EUA, McGraw–Hill, 2003.
8. **Hyver DC, Gutiérrez RLM:** *Geriatría.* México, El Manual Moderno, 2006.
9. **Kane RL *et al.:*** *Geriatría clínica.* 4a ed. México, McGraw–Hill, 2000.
10. **Landefeld CS *et al.:*** *Diagnóstico y tratamiento en geriatría.* México, El Manual Moderno, 2005.
11. **Rodríguez GR:** *Geriatría*. México, McGraw–Hill, 2000.
12. **Ruipérez CI:** *El paciente anciano.* España, McGraw–Hill, 1998.
13. **Salgado A, Guillén F:** *Manual de geriatría.* 2ª ed. México, Masson–Salvat, 1994.
14. **Salvador CL *et al.:*** *Longevidad. Tratado integral sobre salud en la segunda mitad de la vida*. España, Médica Panamericana, 2004.
15. **Schlenker ED:** *Nutrición en el envejecimiento.* 2ª ed. España, Mosby/Doyma, 1994.
16. **Somer E:** *La guía antiedad, cómo poner freno al envejecimiento.* España, Integral, 1998.
17. **Tallis RC:** *Geriatría.* 6ª ed. España, Marbán, 2005.

Capítulo 37

Las caídas: un gigante de la geriatría

José Fernando Gómez Montes, Carmen Lucía Curcio Borrero

Con el aumento progresivo de ancianos en las últimas décadas han hecho su aparición diferentes problemas que tanto en la clínica como en la academia y en la investigación se han vuelto situaciones fundamentales de la atención de los ancianos, y que a pesar de haber sido descritos hace varias décadas poco a poco se han constituido en la constante de la atención de los especialistas del área y de los médicos de atención primaria. Las caídas como uno de los problemas gigantes de la geriatría han tenido un reconocimiento mayor en los últimos años tanto en el área de investigación como de la docencia. Una prueba de ello es el aumento progresivo de las publicaciones en la última década, más que de artículos relacionados con la descripción de sus características, de las múltiples intervenciones propuestas para su prevención.

Este capítulo intenta hacer una breve compilación de los aspectos más relevantes relacionados con una situación que cada vez se convierte en un problema de salud pública y en un verdadero dolor de cabeza para los cuidadores informales y formales del anciano, dados los altos costos en tiempo y cuidado de un anciano que sufre una caída.

Inicialmente se hará una descripción de los conceptos empleados en la actualidad para su definición y de la terminología relacionada. A continuación se muestran aspectos relacionados con la prevalencia de las caídas en diferentes medios clínicos. Más adelante, con el interés de ayudar a realizar un enfoque clínico del anciano que sufre una caída, se describen los modelos etiopatogénicos aceptados al momento de valorar a un anciano que sufrió una caída; en especial se enfatizan las posibles etiologías de un anciano que se cae de manera recurrente, pues representa un porcentaje importante de las consultas en los servicios de emergencia de los hospitales generales. Por último, sin pretender hacer un tratado, se darán los principios de prevención y tratamiento.

DEFINICIÓN Y TERMINOLOGÍA A EMPLEAR

A partir del FICSIT en 1993 se ha logrado contar con definiciones similares, sobre todo para su empleo en proyectos de investigación; es así se cuenta con las siguientes definiciones.

Caída

Es el efecto de llegar a permanecer en forma no intencionada en la tierra, el piso u otro nivel más bajo. Excluye las caídas contra el mobiliario, las paredes u otras estructuras. Las caídas ocurren cuando la fuerza y la velocidad del desplazamiento exceden las posibilidades de respuesta de los mecanismos del balance.

Casi caída

Es un evento donde el sujeto casi cae, pero es capaz de agarrarse o frenar la caída. Es decir, existe una pérdida del balance, pero la persona es capaz de prevenir el golpe contra el piso sujetándose de un objeto del entorno.

Caída con lesión

La que origina algún de tipo de lesión como fracturas, trauma craneano, laceraciones, esguinces o luxaciones, y otras lesiones serias no especificadas.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Caídas recurrentes

Constituyen la presencia de dos o más caídas en el lapso de un año. Son importantes, puesto que las caídas múltiples son indicadoras de otros factores o deficiencias subyacentes, como enfermedades crónicas o limitaciones funcionales, las cuales llevan a los ancianos a un mayor riesgo de consecuencias adversas para la salud.

Caídas premonitorias

Las caídas pueden ser una señal de una enfermedad aguda y preceder a los signos clínicos propios de la enfermedad. Se ha determinado que 18% de los ancianos que sufren una caída mueren al año, debido a factores intrínsecos, al sustrato biológico del anciano y a las consecuencias de la caída.

Inestabilidad

Es la sensación de estar fuera de balance o de pérdida del equilibrio que se manifiesta cuando el anciano está de pie o caminando. Es un factor de riesgo, puesto que implica la necesidad de esfuerzo consciente y continuo para prevenir las caídas. Casi siempre se manifiesta como el temor a caer.

Miedo a caer

Llamado también ptofobia, es la complicación más frecuente que ocurre después de un episodio de caída. Es el temor anormal a caer, caracterizado por una restricción de las actividades, no sólo las que llevaron a la caída, sino que se extiende a otras, lo cual lleva a un desacondicionamiento, depresión y restricción de la función social. El miedo o temor a caer también se define como una baja percepción de autoeficacia para evitar caídas durante actividades de la vida diaria esenciales y no peligrosas.

Autoeficacia

Es la cantidad de confianza que posee una persona acerca de su propia capacidad para realizar las actividades necesarias para satisfacer las demandas del entorno; es decir, la percepción que tiene de sus capacidades y habilidades dentro de un conjunto particular de actividades.

EPIDEMIOLOGÍA

Se considera que alrededor de la tercera parte de los ancianos que viven en la comunidad han tenido al menos una caída en el último año, tanto en áreas urbanas como rurales. De estas caídas, 25% deterioraron las actividades de la vida diaria en el área física del anciano, 30% alteraron las actividades del nivel instrumental y 38% restringieron las actividades del área social, como consecuencia de la caída. El porcentaje de caídas es más frecuente en las mujeres y aumenta progresivamente con la edad.

Las caídas con lesión representan entre 15 y 30% de los casos, de los cuales cerca de 50% presentan lesiones en los tejidos blandos y sólo 6% presentan fracturas; el resto de las lesiones están constituidas por luxaciones, heridas y trauma craneoencefálico de diversa gravedad.

Entre los ancianos hospitalizados el porcentaje de caídas es menor: alrededor de 26% presentan una caída, pero con un menor porcentaje de caídas con lesión, puesto que únicamente 2% presentan fracturas.

En los ancianos institucionalizados cerca de 40% han presentando al menos una caída y también menos fracturas, puesto que sólo 4% de las caídas son con lesión.

En cuanto a las caídas recurrentes, 50% de ellas ocurren en ancianos que se han caído otras veces; el promedio de caídas es distinto dependiendo del medio clínico que lo valore: en la comunidad ocurren 0.7 (de 0.2 a 1.6), en los hogares de ancianos 1.6 (de 0.2 a 3.6) y en los hospitales 1.4 (de 0.5 a 2.7).

El porcentaje de ancianos con temor a caer está entre 50 y 75%, lo cual no sólo se relaciona con el síndrome de temor generado después de una caída, sino también con la experiencia de otros o con la manifestación de un temor más generalizado. La restricción de las actividades básicas cotidianas por temor a caer es de 26%. Los que tienen temor a caer tienen una baja autopercepción de salud, que afecta la interacción social y la calidad de vida. Este temor se asocia con otros temores y es la expresión de una ansiedad más generalizada, independiente del riesgo de caer o de conocer a alguien que se haya caído y tenga accidentes previos.

Se ha propuesto la cascada de caídas como la serie de eventos consecuentes que origina una caída o el temor a caer, que llevan a la dependencia y la institucionalización. Esta teoría plantea que a consecuencia del evento se originan alteraciones físicas, en especial limitación en la movilidad; alteraciones cognoscitivas, como temor al error y mayor vulnerabilidad, entre otros; y alteraciones psicosociales, como disminución y deterioro

del ABC social. Esto a su vez aumenta la necesidad de recursos y modelos de atención del anciano, que si no están disponibles o no se ofrecen aumentan el riesgo de dependencia, deterioro de la funcionalidad y mayor probabilidad de institucionalización y hospitalización, además del mayor riesgo de morir. Por último, alrededor de 5% de los ancianos que sufren una caída requieren hospitalización.

MODELOS ETIOPATOGÉNICOS

Modelos basados en los factores de riesgo

A través del tiempo se han establecido diferentes modelos que tratan de explicar cómo ocurren las caídas, la mayoría orientados hacia la búsqueda de una causa que lleve a un plan terapéutico. Ningún modelo explica por completo el fenómeno de caer, pero permite hacer una aproximación diagnóstica y orientar unas recomendaciones de manejo.

Modelo fisiopatológico

Este modelo plantea que las caídas ocurren como consecuencia de las alteraciones en el funcionamiento de órganos o sistemas que deterioran el control postural, sobre todo las alteraciones o deficiencias específicas en los sistemas neurológico, cardiorrespiratorio, visual, sensorial y propioceptivo, además de las que ocasionan pérdida de la fuerza y de la flexibilidad. Estos trastornos quizá estén originados por el proceso normal de envejecimiento, el deterioro por desacondicionamiento o enfermedad.

Modelo biomédico

A diferencia del anterior, este modelo plantea que es la enfermedad (aguda o crónica), y no el deterioro, la causante de las caídas y sus consecuencias. La mayoría de las caídas no accidentales ocurren en ancianos con múltiples problemas crónicos. Un episodio de caída en los mayores de 75 años de edad puede ser un indicador de exacerbación de una enfermedad previa o de la aparición de una nueva. Plantea que la etiología precisa de la caída es muy difícil de determinar debido a la multiplicidad de los factores involucrados; sin embargo, se ha determinado que entre las enfermedades que con más frecuencia ocasionan caídas están: síncope, disritmia, vértigo, Parkinson, alteración cerebelosa, enfermedad cerebrovascular, neuropatías, demencia, enfermedad muscular, infecciones, deshidratación, problemas visuales, hipotensión ortostática, uso de alcohol y efectos del uso de medicamentos. Las enfermedades causantes de caídas pueden agruparse en sistemas, como una forma útil de identificar los componentes tratables del síndrome de caída: cardiovasculares, neurológicos y musculosqueléticos.

Modelo biomecánico

Sus explicaciones se centran en la teoría del control de los movimientos. Además, la información para mantener el balance, proporcionada por los sistemas visual, vestibular y somatosensorial, muchas veces está deteriorada en los ancianos y puede ser difícil para ellos integrar la información aferente necesaria para que el movimiento sea ejecutado por el sistema musculosquelético. La disminución del balance se incrementa cuando los ancianos aumentan la velocidad del movimiento. Según este modelo, una de las consecuencias importantes de las alteraciones del balance en un anciano son las caídas, las cuales ocurren por alteraciones en la línea de gravedad o en la base de soporte, o por perturbaciones mecánicas no obvias.

Existen factores que con frecuencia conducen a una caída y se conocen con el nombre de precipitantes biomecánicos de las caídas; éstos son:

1. Alteración en la línea de gravedad ocasionada por un empujón, una colisión, movimientos de brazos, torceduras, rotaciones o traslados. Ocurren en 32% de los casos.
2. Alteración en la base de soporte durante el traslado, debida a un tropiezo, un traspié o un deslizamiento, que se presentan en 54% de los pacientes.
3. Perturbación mecánica no obvia con o sin disminución de la conciencia; tiene una recurrencia de 14%.

Modelo funcional

Las caídas están relacionadas con el medio ambiente, con la habilidad para resolver problemas o con la estabilidad y el movimiento. Llegan a ser un problema cuando múltiples discapacidades que involucran múltiples funciones comienzan a interferir con la habilidad de la persona para ejecutar movimientos compensatorios. La suma de pequeños déficit en los componentes fisiológicos del balance predice una pobre ejecución en las acti-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

vidades de la vida diaria. Esta predicción es más precisa que el deterioro o la enfermedad; así, los déficit relativamente menores en fuerza y movimiento llevan a pérdidas funcionales, que a su vez originan caídas. En este modelo se postula que la presencia de caídas está directamente relacionada con la seguridad y confianza del individuo, tanto en la realización de la actividad como en el medio en el cual la está ejecutando; es decir, la cantidad de autoeficacia percibida.

Modelo etiopatogénico

Las caídas son consecuencia de la interacción entre cuatro grupos de factores: la presencia de enfermedades (morbilidad), las condiciones del medio ambiente (iluminación, pisos, etc.), la actitud hacia el riesgo (autoeficacia percibida) y la presencia y calidad del soporte social. Es el primer modelo que incluye el soporte social como un componente importante en la generación de caídas en ancianos y plantea al respecto que, ante una caída, las relaciones entre los ancianos y sus familias y cuidadores se interrumpen, y aparecen conflictos de dependencia–independencia, de sumisión–dominancia y de impotencia. La capacidad del anciano, de la familia y de los cuidadores para adaptarse al estrés de la caída depende de los patrones previos de comunicación, del grado de ambivalencia en las relaciones y de los problemas de movilidad del anciano. En general, la familia y los cuidadores tienden a restringir la independencia del anciano que se cayó, como una forma de prevenir futuros accidentes, pero con el efecto nocivo sobre la independencia, la autoestima y la autoconfianza del anciano.

Modelo ecológico

Este modelo divide en dos grandes grupos las causas de las caídas: causas intrínsecas (condiciones del individuo, sean funcionales, biomecánicas o médicas) y causas extrínsecas (condiciones del medio ambiente). Las caídas y sus consecuencias (especialmente el temor a caer) ocurren como resultado de la interacción entre los dos grupos de causas.

Además, clasifica las caídas en:

1. Accidentales: las que son causadas por factores externos.
2. Espontáneas: las que son causadas sin un factor interno o externo definido; generalmente ocurren después de un cambio de posición, cuando se camina o cuando se está de pie.

Modelo medioambiental bioconductual

Es el último de los modelos propuestos e integra todos los anteriores. Las caídas son el resultado de la interacción entre la estructura física del individuo, el nivel de funcionamiento, la conducta y el medio ambiente. En cuanto al primer aspecto, la estructura física del individuo, se ha postulado que el ojo del anciano requiere cerca del doble de iluminación por cada 13 años de vida para mantener un adecuado reconocimiento visual del medio ambiente; esto, sumado a los cambios normales en los sistemas osteomuscular y neurológico, puede ocasionar dificultades en las actividades rutinarias o en la habilidad para usar respuestas protectivas ante una inminente caída. En lo que respecta a la función, los cambios relacionados con los mecanismos de balance y marcha pueden contribuir a las caídas, puesto que la integración de la información para orientar el cuerpo en el espacio disminuye con la edad; esto, aunado al aumento en el tiempo de reacción, hace que el tiempo entre el reconocimiento y la identificación del riesgo y la consecuente respuesta para evitarlo se incremente, lo cual puede llevar a una inevitable caída. Por otro lado, las alteraciones cognoscitivas, como ansiedad, depresión o demencia, pueden resultar en una disminución del estado de alerta y pérdida de la capacidad de respuesta ante el riesgo de una caída.

El tercer aspecto a considerar en este modelo hace referencia a la conducta del anciano: las caídas pueden estar relacionadas con la negación de las limitaciones físicas impuestas por el proceso de envejecimiento. Los ancianos que mantienen una imagen de capacidad y habilidad de sí mismos tienden a ejecutar las mismas actividades y maniobras muy arriesgadas, a no aceptar ayuda cuando la necesitan o a no hacer cambios en el medio ambiente, como aumentar la iluminación, como un mecanismo de defensa para no verse a sí mismos como frágiles o ancianos. Por otro lado, está el anciano que no se arriesga y no realiza actividades para las cuales está capacitado. El cuarto grupo de factores se refiere a las condiciones del medio ambiente: superficies, iluminación, presencia de objetos y obstáculos. En las instituciones la mayoría de las caídas ocurren durante los traslados en cama o en silla y durante la primera semana de hospitalización, puesto que un anciano, enfermo y funcionalmente dependiente, que además no conoce y no se ha habituado a las características y condiciones del medio ambiente, tiene un mayor riesgo de caer. En los ancianos que viven en casa, que son la mayoría, las caídas ocurren en actividades normales y en casas ordenadas. Según este modelo, las caídas aisladas pueden ser impredecibles y tener diferentes factores de riesgo; son más

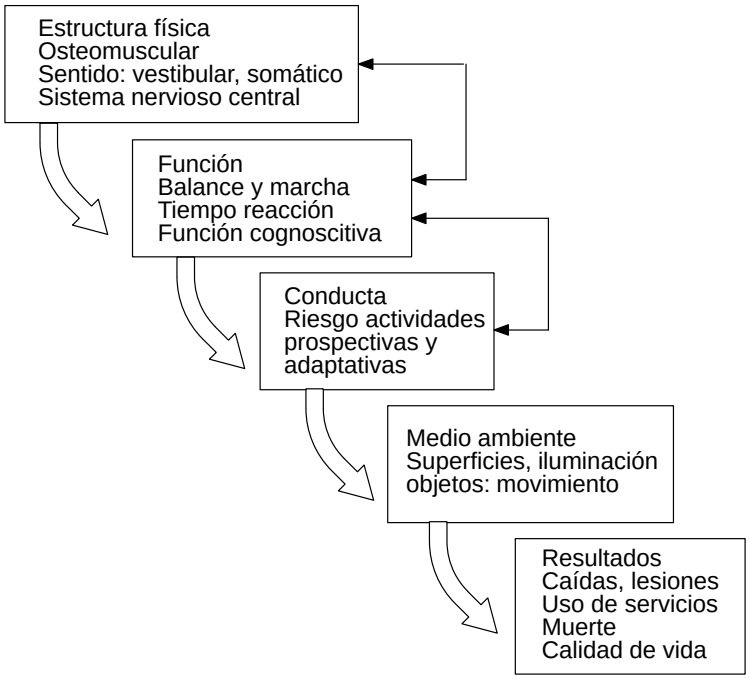


Figura 37–1. Modelo bioconductual medioambiental.

sugestivas las caídas recurrentes, las cuales se asocian con enfermedad, discapacidades funcionales y condiciones crónicas (figura 37–1).

A través de múltiples estudios se han identificado los siguientes factores de riesgo para las caídas: los cambios fisiológicos que acompañan el proceso normal de envejecimiento, en especial el aumento del tiempo de reacción y la lentificación del control postura; la disminución de la flexibilidad y la fuerza, especialmente en los miembros inferiores; la escasa visión; los síntomas al girar la cabeza; las alteraciones en el balance, la marcha y los traslados; la disminución de la fuerza de agarre; la disminución en la sensación táctil y propioceptiva, en especial en los dorsiflexores de los pies; la raza blanca; la presencia de deterioro cognoscitivo; la historia de enfermedades como ECV; la incontinencia urinaria; las enfermedades respiratorias; las recientes limitaciones en la actividad; y el consumo de medicamentos, sobre todo ansiolíticos y neurolépticos.

El perfil de un anciano que sufre una caída es el siguiente: por lo general es mayor de 80 años de edad; presenta deterioro cognoscitivo o depresión, y déficit visual o artritis; tiene un deterioro en su ABC físico, por lo cual necesita ayuda para deambular; cuenta con antecedentes de caídas; y durante el examen físico se detectan debilidad muscular y alteraciones de la marcha y el balance.

Los factores de riesgo pueden variar de acuerdo con el área, sea rural o urbana. El cuadro 37–1 incluye los principales factores de riesgo encontrados por los autores en el área rural de la zona cafetera colombiana.

ENFOQUE CLÍNICO DE LAS CAÍDAS RECURRENTES

Cuando un anciano presenta un historial de dos o más caídas en el último año se debe iniciar un análisis detallado de la situación, puesto que aumenta el riesgo de consecuencias adversas por una caída, entre las cuales se encuentran las fracturas, el deterioro de la movilidad y el miedo a caer, que como se mencionó constituyen factores fundamentales de limitación de la actividad y restricción de la participación en el grupo de ancianos.

Cuadro 37–1. Factores de riesgo para caídas en ancianos de zona rural

	OR	IC 95%	p
Deterioro cognoscitivo	3.67	1.36–10.1	< 0.05
Depresión grave	3.25	1.15–9.18	< 0.05
Capacidad para sentarse (escala de Tinnetti)	1.99	1.10–3.60	< 0.05
Consumo de medicamentos	1.80	1.21–2.67	< 0.01
Problemas en los pies	1.73	1.02–3.03	< 0.05

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 37–2. Causas de caídas recurrentes

Accidentales o medioambientales	31%
Trastornos balance–marcha–debilidad	17%
Mareo y vértigo	13%
Ataque de caída	9%
Delirium/demencia	5%
Hipotensión postural	3%
Alteraciones visuales	2%
Síncope	0.3%
Otras causas	15%
Desconocidas	5%

Las lesiones que ocurren a consecuencia de una caída se asocian con morbilidad y discapacidad significativas, declinación funcional, mayores tasas de hospitalización aguda, mayor estancia hospitalaria y, por ende, mayores costos de atención en salud y social (cuadro 37–2).

Las caídas accidentales o medioambientales ocurren entre una tercera parte y la mitad de los ancianos, y por lo general representan la interacción entre los riesgos medioambientales, las actividades riesgosas que realiza el anciano (en especial las que requieren un desplazamiento del centro de gravedad leve a moderado, como traslados, ponerse de pies, alcanzar objetos y agacharse), los efectos acumulativos de la edad y la presencia de enfermedad. Los trastornos del balance y la marcha asociados con la debilidad secundaria representan un porcentaje muy importante en la etiología de las caídas recurrentes. De hecho, los estudios de factores de riesgo incluyen estas alteraciones en orden de frecuencia: debilidad muscular 4.4 (IC 95, de 1.5 a 10.3), historial de caídas 3.0 (de 1.7 a 7.0), déficit de marcha 2.9 (de 1.3 a 5.6), déficit de balance 2.9 (de 1.6 a 5.4) y uso de ayuda 2.6 (de 1.2 a 4.6).

Se considera que 16% de las caídas tienen su origen en el mareo y el vértigo, debidos en general a factores vestibulares periféricos de causa aguda, seguidos de causas cardiovasculares de tipo estructural o eléctrico. Siempre hay que analizar si además hay indicios de inestabilidad o desequilibrio secundario.

Los ataques de caída se definen como caídas asociadas con la debilidad súbita de las extremidades sin mareo, vértigo o pérdida de conciencia. También se han atribuido a insuficiencia vertebrobasilar, pero quizá tengan otras causas, como la inestabilidad de las rodillas con debilidad secundaria.

Los ancianos con deterioro cognoscitivo tienen más caídas que la población general y alrededor de 70% de los ancianos con demencia sufren una caída. Por lo regular es una combinación del escaso juicio acerca del riesgo, la alteración de la percepción visoespacial y el deterioro de la orientación geográfica.

La hipotensión ortostática, definida como una caída de la tensión arterial de 20 o más mmHg en la presión sistólica o de 11 en la presión diastólica, es una causa muy frecuente, que en varios estudios llega a abarcar una cuarta parte. La mayoría de las veces se relaciona con el consumo de antihipertensivos.

Las alteraciones visuales son una combinación de los cambios normales y el envejecimiento, en especial la disminución de la agudeza visual y el deterioro de la percepción de contrastes más la enfermedad, como cataratas, glaucoma o degeneración macular.

La mayoría de los episodios de síncope originan caídas, sobre todo cuando ocurren estando de pie, aunque en un pequeño pero significativo porcentaje; los síncopes pueden ser una consecuencia de arritmias transitorias, hipotensión ortostática o hipoglucemia.

Otras causas específicas incluyen enfermedades agudas, efectos colaterales de medicamentos e ingestión de bebidas alcohólicas. Sin embargo, hasta en 10% de las caídas recurrentes no se logra probar una causa clara, a pesar del exhaustivo trabajo diagnóstico.

PRINCIPIOS DE PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

El manejo debe consistir en una intervención multifactorial orientada a los factores de riesgo, ya que parece que las intervenciones aisladas no muestran resultados satisfactorios en la prevención de caídas. El manejo multifactorial incluye:

1. Rehabilitación de marcha y balance en presencia de debilidad muscular de las extremidades inferiores.
2. Un programa de ejercicios que resalte el entrenamiento de balance, sobre todo para los ancianos con caídas recurrentes. Se han reportado beneficios, pero aún no queda claro cuál es el tipo óptimo, la duración y la intensidad. No obstante, los resultados de entrenamiento de balance con Tai Chi Chuan son promisorios. El programa debe ejecutarse durante al menos 10 semanas, para comprobar los beneficios.
3. Modificación de los regímenes terapéuticos, en especial los psicotrópicos y los medicamentos cardiovasculares, que han demostrado tener una función en las caídas de los ancianos. Se debe analizar

la posibilidad de reducir las dosis y siempre se deben suspender los medicamentos que no sean requeridos en el momento o cuya prescripción no sea clara, sobre todo cuando se toman cuatro o más medicamentos.

4. Un tratamiento de la hipotensión postural.

5. La remisión al especialista cuando se detecte un problema que tenga solución, como los problemas visuales. A pesar de la relación que existe entre los problemas visuales, las caídas y las fracturas, no hay estudios que muestren que las intervenciones aisladas en la salud visual del anciano disminuyan el riesgo de caídas.

6. Modificación de factores de riesgo del medio ambiente, aunque los resultados de los estudios son contradictorios.

7. Tratamiento de alteraciones cardiovasculares. En fechas recientes se ha insistido en la causa cardiovascular de caídas en ancianos, como arritmias, síndrome de seno carotídeo y síndrome vasovagal.

La mayoría de estas intervenciones se clasifican en la clase I, con un fuerza de recomendación tipo B y C, con una mayor cantidad de estudios en ancianos de la comunidad, menor en instituciones de cuidado crónico y escasos en medios hospitalarios.

Otros factores, como la prescripción de bastones, caminadores y protectores de caderas, deben ser individualizados y estar acompañados de un programa multifactorial, ya que su uso individual no ha mostrado resultados, aunque los protectores de cadera disminuyen la posibilidad de fractura. Además, se debe tener en cuenta la inspección de los zapatos para detectar posibles problemas en ellos.

REFERENCIAS

1. **Campbell AJ, Borrie MJ, Spears GF:** Risk factors for falls in a community–based prospective study of people 70 years and older. *J Gerontol Med Sci* 1989;44:M112–M117.
2. **Hauer K, Lamb SE, Jorstad EC, Todd C, Becker C:** Systematic review of definitions and methods of measuring falls in randomized controlled fall prevention trials. *Age Ageing* 2006;35:5–10.
3. **Luukinen H, Koski K, Kivela SL, Laippala P:** Social status, life changes, housing conditions, health functional abilities and life–style as risk factors for recurrent falls among the home–dwelling elderly. *Public Health* 1996;110:115–118.
4. **Rubenstein LZ, Josephson KR:** The epidemiology of falls and syncope. *Clin Geriatr Med* 2002;18:141–158.
5. **Leipzig RM, Cumming RG, Tinetti ME:** Drugs and falls in older people: a systematic review and meta–analysis I. Psychotropic drugs. *J Am Geriatr Soc* 1999;47:30–39.
6. American Geriatrics Society, British Geriatrics Society, American Academy of Orthopedic Surgeons Panel on Falls Prevention: Guideline for the prevention of falls in older persons. *J Am Geriatr Soc* 2001;49:664–672.
7. **Curcio CL, Gómez JF, Martínez A:** Caídas en ancianos: un problema en aumento. *Rev Asociación Colombiana de Gerontología y Geriatría* 1998;XII(2):64–82.
8. **King MB, Tinneti M:** A multifactorial approach to reducing injurious falls. *Clin Geriatric Med* 1996;12(4):745–784.
9. **Lipsitz LA, Jonson PV, Kelly MM, Koestner JS:** Causes and correlates of recurrent falls in ambulatory frail elderly. *J Gerontology* 1996;46(4):M114–M122.
10. **Nevitt MC, Cumming SR, Hudes ES:** Risk factors for injurious falls: a prospective study. *J Gerontology* 1991;46(5): M164–170.
11. **Thompson PG:** Preventing falls in the elderly at home: a community–based program. *Med J Aust* 1996;164(9):530–532.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 38

Dolor crónico

Jorge Rafael Hernández Santos, Sergio Tenopala Villegas, Juan Carlos Torres Huerta

INTRODUCCIÓN

A nivel mundial el dolor es un síntoma subjetivo considerado como la primera causa que origina una consulta.[1] En un principio el dolor debe ser un síntoma de alarma, un signo de que algo no está bien en el organismo y de que se debe encontrar su origen, pero cuando se torna un síntoma desagradable e incapacitante constituye un verdadero problema.

FISIOPATOLOGÍA

Por suerte, los nuevos adelantos en los conceptos neurofisiológicos en cuanto a la naturaleza de los estímulos capaces de producir dolor, así como en la distribución de receptores específicos y no específicos, vías de transmisión y centros de recepción e integración, y por otro lado el redescubrimiento de técnicas clásicas de anestesia regional, menos tóxicas y agresivas para el paciente, han permitido un tratamiento farmacológico o intervencionista eficaz y razonable.

SENSIBILIDAD

La sensibilidad puede dividirse en general y especial (auditiva, visual, olfatoria, etc.). La general puede ser superficial o estereoceptiva, y profunda o propioceptiva. La superficial incluye la sensación táctil, térmica y dolorosa, y se localiza fundamentalmente en la superficie cutánea; la profunda proviene de tejidos u órganos, como los huesos, las articulaciones, los músculos y las fascias. La interoceptiva o visceral al parecer transmite la sensibilidad visceral.

NOCICEPCIÓN

Es la percepción de señales eléctricas en el sistema nervioso central originadas por la estimulación y activación de receptores sensoriales que se encuentran en la periferia y que informan acerca del daño en algún tejido a niveles centrales.[2]

Procesos de la nocicepción

Transducción

Es la conversión de los estímulos nocivos en señales eléctricas por las terminaciones nerviosas periféricas.

Transmisión

Es la propagación de las señales eléctricas a lo largo de las vías nociceptivas.

Modulación

Es la alteración de las señales nociceptivas dentro del asta dorsal de la médula espinal, donde se puede inhibir o amplificar la señal sensorial.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Percepción

Es el proceso mediante el cual se integran los impulsos nociceptivos con factores cognoscitivos y emocionales para crear la experiencia subjetiva del dolor.[3]

RECEPTORES

Existen cinco tipos: termorreceptores, mecanorreceptores, quimiorreceptores, electromagnéticos, nociceptores o polimodales. Cada receptor es sumamente sensible a un tipo de estímulo y casi no responde a intensidades normales de los demás. Cualquiera que sea el estímulo que actúe sobre un receptor, produce al principio una corriente eléctrica local en la vecindad de la terminación nerviosa; esta corriente, a su vez, produce potenciales de acción en las fibras nerviosas correspondientes. Algunas modalidades sensoriales, como el dolor y la temperatura, son captadas por terminaciones nerviosas libres, que al parecer no tienen estructura de receptor específico. Estas terminaciones se han encontrado en las capas superficiales de la piel y también en algunos tejidos internos, como periostio, paredes arteriales, superficies articulares, hoz y tienda del cerebelo, corazón, pleura, cavidad abdominal, vesícula biliar y testículos, etc. En el cuerpo humano existen receptores para el dolor (nociceptores) que en determinados tejidos son terminaciones nerviosas libres y en otros forman plexos tridimensionales continuos de fibras delgadas mielínicas y amielínicas, y en general se encuentran inactivos.

FIBRAS NERVIOSAS

Los estímulos nociceptivos se transmiten de la periferia a la médula a través de los nervios periféricos, formados por fibras de distinto diámetro y velocidad de conducción, las cuales se clasifican en tres tipos: A, B y C. Las del tipo A se subdividen en fibras alfa, beta, gamma y delta, y están formadas por fibras mielínicas vinculadas con las sensaciones somáticas; son las más gruesas y rápidas (120 m/seg); las fibras A delta se encargan de transmitir el dolor, tienen un grosor de 2 a 6 μ y una velocidad de conducción lenta (12 a 30 m/seg). Las del tipo B están relacionadas con los estímulos neurovegetativos y también son mielínicas. Las de tipo C se consideran no mielínicas, aunque los estudios recientes han demostrado que contienen una escasa capa de mielina de muy poco grosor; en vista de que pueden responder a estímulos de tipo químico, térmico, de presión y de dolor se les llama polimodales; son fibras delgadas de 0.4 a 1.2 μ con una velocidad de transmisión de 0.5 a 2 m/seg. Las fibras amielínicas forman el elemento más numeroso de los nervios periféricos y constituyen cerca de 80% de la población axonal.

En general se considera que las fibras Aδ y C son las responsables directas de la neuroconducción del dolor, que las dos terceras partes de todas las fibras nerviosas periféricas son de tipo C. En función de su gran número pueden transmitir una enorme cantidad de información, aunque la velocidad de conducción es de 0.5 m/seg, es decir, muy lenta. Estas fibras aferentes primarias establecen su primer relevo a nivel del asta dorsal de la médula espinal y a través de las raíces posteriores.[4,5]

TRANSMISIÓN

Los cuerpos neuronales de las fibras aferentes primarias se encuentran en los ganglios de la raíz dorsal y mandan una rama a la médula espinal a través de las raíces dorsales a la sustancia gris del asta dorsal y otra a los tejidos corporales inervados.

Una vez dentro de la médula espinal, las fibras Aδ y C ingresan en el fascículo de Lissauer, donde se dividen en una rama ascendente y una descendente, que tras recorrer unos segmentos medulares los abandonan para penetrar en el asta posterior.

En 1952 Rexed dividió la sustancia gris de la médula en 10 láminas: I (capa marginal), II (sustancia gelatinosa), III y IV (núcleos propios), y V y VI (capas profundas), que constituyen el asta dorsal de la médula espinal. De estas, las láminas I, II, V, VI y X son las más importantes en la recepción, procesamiento y transmisión de la información del dolor a las astas dorsales donde son integradas:

1. Neuronas nociceptivas específicas: son silenciosas y se activan con estímulos nocivos (fibras C y Aδ), principalmente en las láminas I, III, V y X de Rexed.
2. Neuronas de rango dinámico amplio: reciben estímulos de alta intensidad de diverso tipo, como el dolor de tipo visceral (fibras C, Aδ y Aβ), en especial sobre la lámina V Rexed de la médula espinal.
3. Neuronas no nociceptivas: esta función también la realizan las láminas II, III, V y X.

La lámina I de Rexed, también llamada zona marginal, tiene relación con la transmisión nociceptiva, ya que en ella se encuentran las neuronas nociceptivas específicas (clase 3).

La lámina II de Rexed, o sustancia gelatinosa de Rolando, se divide en dos capas: una superficial (II i) y otra profunda (II o).

Las neuronas de la capa profunda responden a estímulos de alto umbral, por lo que se consideran neuronas de rango dinámico amplio (clase 2 y 3); en cambio, las superficiales responden a estímulos de bajo umbral y se clasifican como neuronas mecanorreceptoras de bajo umbral (clase 1).

La lámina V recibe aferencias nociceptivas a través de colaterales de fibras Aδ y C, cuyas neuronas son de gran tamaño y forman parte de las vías descendentes.

La lámina X también se relaciona con la transmisión nociceptiva y constituye la porción medular de los sistemas polisinápticos reticulares, los cuales se expresan anatómicamente a niveles supraespinales, responden a estímulos de alto umbral y contienen a las neuronas clase 2.[6,7]

MODULACIÓN A NIVEL ESPINAL

Se ha probado que la lesión de las vías nerviosas produce cambios en la nocicepción, con lo cual se puede evocar el dolor con una respuesta que no corresponde al estímulo (alodinia) o dolor de intensidad aumentada (hiperalgesia), y ambos elementos pueden ser causados por la sensibilización de los receptores periféricos o por la excitabilidad de las neuronas centrales.

Cuando se produce un daño en un nervio periférico el sistema nervioso central recibe todo un conjunto de estímulos aferentes provenientes de los nociceptores, que desencadenan procesos de excitación e inhibición en el asta posterior de la médula, llamados modulación.[8]

En la modulación, el estímulo doloroso que viaja por las fibras Aδ y C libera neuroestimuladores excitatorios al llegar a la médula espinal, como el glutamato, el aspartato y la sustancia P, provocando la entrada de calcio al interior de la célula para estimular los receptores excitatorios, el N–metil D aspartato (NMDA) y las neuroquininas I y II; en presencia de proteína G y fosfocitoquinas provoca la liberación de prooncogenes (C–fos y C–jun), y posteriormente induce la producción de adenosina, prostanoides y oxido nítrico ocasionando estados de hiperalgesia, los cuales constituyen el fenómeno *wind–up*.[9,10] El C–fos está relacionado con el control de la transcripción de los genes de dinorfina y encefalina, y su expresión después de una estimulación nociva es un aumento de la síntesis de dinorfinas y quizá de encefalinas. Este conocimiento resulta útil porque las encefalinas y otros agonistas opiáceos producen efectos inhibitorios o antinocicepción, disminuyendo el fenómeno de *up–regulation* y *wind–up* y, por consiguiente, la hiperalgesia.

Además, los estudios han demostrado que el glutamato está presente en los procesos de las fibras C y sus terminales en las astas posteriores, así como en mayor cantidad en las áreas sensoriales del cuerno dorsal. Desde el punto de vista clínico, la manifestación del dolor crónico forma parte de todos estos mecanismos neurobioquímicos a nivel medular, por lo que su tratamiento es complejo. La anormalidad de la excitabilidad está mediada por la activación de la adenilatociclasa y la generación de AMPc. El AMP activa la proteincinasa A, que fosforila los canales de K, disminuyendo su conductancia e incrementando la posibilidad de despolarización.

En la actualidad se ha visto que algunas sustancias, como la prostaglandina E2, la serotonina y la adenosina facilitan una corriente de Na ligada a un voltaje y resistente a la tetrodotoxina.

Los canales de calcio ligados con un voltaje de umbral alto permiten que los iones de calcio entren en las neuronas luego de la despolarización e influyan así los sistemas de receptores y mediadores sinápticos, los niveles de excitabilidad de la membrana, la concentración de segundos y terceros mensajeros y la expresión de genes c–fos y c–jun. La actividad de la fosfolipasa C por actividad de los receptores de bradicinina o sustancia P dispara varios mecanismos que aumentan la actividad de las fibras aferentes nociceptivas, y la activación de receptores de serotonina reduce la corriente de potasio.[11–13]

MECANISMO DE SENSIBILIZACIÓN

Ante cualquier daño en un tejido se producen dos zonas de dolor:

1. **Hiperalgesia primaria:** comprende la región del tejido dañado y se caracteriza por dolor espontáneo y aumento de la sensibilidad al calor o a estímulos mecánicos y químicos.
2. **Hiperalgesia secundaria:** es la que ocurre alrededor de la primera; aumenta la sensibilidad a diversos estímulos.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Sensibilización periférica

La hiperalgesia primaria se desencadena después del daño tisular ocasionando cambios en la sensibilidad, la transducción, la respuesta y la actividad de los nociceptores periféricos, y en la activación de nociceptores silenciosos.

El proceso de sensibilización y activación de las terminales aferentes periféricas es muy complejo y comprende las acciones agonistas y antagonistas de una gran variedad de sustancias derivadas del mismo nociceptor, del tejido dañado, de los elementos celulares y de las terminaciones simpáticas.

Dentro de este proceso se incluyen la bradicinina, la serotonina y las prostaglandinas, pero hace poco se descubrieron nuevos mediadores, como los hidrogeniones, las citosina y las neurotrofinas. En el proceso de dolor se incluyen mecanismos como la excitación, la sensibilización, la alteración fenotípica y la modulación indirecta.

Los dos primeros constituyen acciones directas sobre el receptor y los otros dos son el resultado de elementos inflamatorios.

La excitación es una despolarización rápida y directa del nociceptor seguido por un pico de actividad y el desencadenamiento de potenciales de acción. La sensibilización se refiere al aumento de la probabilidad de disparo de las neuronas en respuesta a un estímulo adicional; en cambio, la hipersensibilidad se manifiesta como una respuesta exagerada y una disminución en la latencia de la respuesta a un estímulo nocivo (hiperalgesia) o a un estímulo inocuo (alodinia).

Las acciones nociceptivas de sustancias algogénicas sobre las terminales reflejan su despolarización y la transmisión ortodrómica de los impulsos dolorosos desde la periferia hasta el asta dorsal.

Al mismo tiempo pueden surgir impulsos antidrómicos en las fibras colaterales, lo cual desencadena la liberación de aminoácidos excitatorios, sustancia P y otros mediadores.

La bradicinina sensibiliza las fibras C polimodales y A delta a hidrogeniones, serotonina y prostaglandinas así como a estímulos térmicos y mecánicos.

La bradicinina desencadena la producción de prostaglandinas a través de la activación de la fosfolipasa A2 para producir ácido araquidónico; la activación de sustrato de ciclooxigenasa produce prostaglandinas, las cuales actúan sobre los receptores específicos para sensibilizar las fibras aferentes nociceptivas a las acciones de la bradicinina, la capsaicina y los estímulos mecánicos.[14–17]

Vías ascendentes en la transmisión del dolor

La transmisión del dolor requiere vías de conducción que pongan en contacto los lugares de origen del impulso nervioso nociceptivo con los centros medulares, donde se localizan estas vías ascendentes que transmiten dolor a los centros nerviosos superiores correspondientes. En términos generales, se puede considerar a los siguientes tractos ascendentes como los responsables de la conducción de impulsos nociceptivos.

Sistema de Lissauer

Sistema muy compacto de fibras longitudinales, que se extienden desde la periferia del asta dorsal hasta la superficie de la médula, de los cuales 75% son axones que provienen de la sustancia gelatinosa y 80% están formados por fibras A delta y C, y se distribuyen entre cinco y seis segmentos por lo que se consideran un importante relevo nociceptivo.

Sistema espinotalámico

Lateral

Es la vía más importante en la transmisión del dolor, que pertenece al sistema neoespinotalámico desde el punto de vista filogenético y tiene interconexión directa con el tálamo a los núcleos ventrolaterales a través de largas fibras mielinizadas a la corteza cerebral zona somestésica II–I posrolándica, donde el estímulo doloroso se hace consciente.

Medial

Es filogenéticamente el más antiguo, se localiza en la parte medial de la médula y contiene fibras cortas que se proyectan hacia la formación reticular, el núcleo gigantocelular y al núcleo talámico ventromedial. Todas las fibras ascendentes se interconectan con el hipotálamo, el sistema límbico y otras zonas del cerebro.[18,19]

Haz espinorreticular

Este sistema desempeña importantes mecanismos de la nocicepción, especialmente en los aspectos de la motivación y los reflejos autonómicos y somáticos. Es una vía directa desde la médula espinal hasta la formación reticular.

Haz espinomesencefálico

Acompaña en su recorrido al haz espinorreticular desde la médula espinal hasta terminar en el núcleo lateral de la sustancia gris periacueductal, el intercolicular, el cuneiforme, el colículo superior y el núcleo de Edinger–Westphal. Se ha demostrado que su estimulación causa dolor difuso o sensación de miedo.

Sistema espinomedular

Este sistema interviene en la modulación de la transmisión nociceptiva y también podría, junto con el haz espinotalámico, proveer información descriptiva; contiene fibras gruesas de transmisión rápida para que el cerebro pueda identificar, evaluar, localizar y realizar una modulación selectiva.

Sistema trigeminal

Es el encargado de la sensibilidad cefálica, sobre todo por el par craneal del trigémino (V), aunque también están involucrados el facial (VII), el glosofaríngeo (IX) y el vago (X). Los estímulos son registrados desde el núcleo del trigémino con interconexión con el núcleo ventromedial del tálamo y con la corteza cerebral zona somestésica II–I posrolándica, donde el estímulo doloroso se hace consciente.[20]

Teoría de la compuerta

Fue propuesta por Melzack y Wall; también se le llama *gate control;* esta teoría postula que las células de la sustancia gelatinosa de Rolando de la médula espinal funcionan como compuertas, que se cierran cuando su actividad es inhibida al activarse las fibras gruesas A beta y se abren cuando los estímulos dolorosos activan las fibras delgadas A delta y C, excitando las células que originan el haz espinotalámico anterolateral, principalmente.[21–23]

SISTEMAS DESCENDENTES DE INHIBICIÓN DEL DOLOR

Se encargan de la modulación descendente del dolor a nivel central, en especial el núcleo del rafe, el núcleo *locus coeruleus* y la sustancia gris periacueductal medular, de los cuales se mencionan:

a. Sistema de opioides endógenos.
b. Sistema noradrenérgico.
c. Sistema serotoninérgico.

El sistema de opioides endógenos es el más importante para la modulación del estímulo nociceptivo, bloqueado por este sistema por los mecanismos de receptores opioides. Se puede resumir que existen tres principales grupos de opioides endógenos: las encefalinas, las betaendorfinas y las dinorfinas, las cuales se parecen por su capacidad para producir analgesia e inducir tolerancia y dependencia; sus efectos son bloqueados por antagonistas de opiáceos. Existen diferencias entre las encefalinas y las endorfinas, ya que las primeras se metabolizan con mucha rapidez, mientras que las segundas tienen mayor duración; en cuanto a la localización, se sugiere que tienen distribuciones casi idénticas aunque presentan pequeñas variaciones en ciertas estructuras que pueden almacenar un porcentaje algo mayor de determinado opioide endógeno. En lo que se refiere a las dinorfinas, aún no se ha podido precisar su función exacta en cuanto al control del dolor.[24,25]

Determinados estímulos nociceptivos son capaces de inducir liberación de ciertas sustancias consideradas neurotransmisoras, como la noradrenalina y la 5 hidroxitriptamina, que caracterizan a los dos últimos sistemas mencionados. El sistema noradrenérgico se encuentra ampliamente distribuido en todo el sistema nervioso central; sin embargo, en ciertos lugares parece tener una acción diferente, destacándose la sustancia gris periacueductal y la misma médula espinal en donde puede inhibir la transmisión de los impulsos nociceptivos a las neuronas motoras, las raíces dorsales y las vías espinales ascendentes.

Por otro lado, las neuronas que contienen serotonina se extienden a través del bulbo raquídeo, la protuberancia anular y el mesencéfalo para enviar fibras a la médula espinal que hacen sinapsis en la formación reticular. En la actualidad es indiscutible la función de la serotonina para disminuir la descarga de las fibras neuronales nociceptivas, reduciendo la respuesta al dolor.

DEFINICIÓN DE DOLOR CRÓNICO

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) define el dolor como “una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada o no con un daño real o potencial de tejidos, o descrita en términos de dicho daño”, y el dolor crónico como “aquel que persiste

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

al curso natural de un daño agudo, concomitante con procesos o patologías duraderas, intermitentes o repetitivas, en un término de tres a seis semanas o inclusive meses".[26] Es también reconocido como un fenómeno complejo derivado de estímulos sensoriales y modificados por la memoria, las expectativas y las emociones individuales.[27,28] El dolor crónico causa insomnio, anorexia, disminución de la actividad psíquica y depresiones reactivas, que a su vez lo aumentan provocando un círculo vicioso que debe romperse lo más pronto posible con un tratamiento adecuado, lo cual requiere en la mayoría de los casos un manejo multidisciplinario adecuado sin olvidar que el paciente es un ente biopsicosocial.[29]

El dolor crónico puede resultar de uno o más mecanismos fisiológicos que pueden perpetuarlo. Casi siempre es generado tanto por mecanismos nociceptivos como neuropáticos. El dolor nociceptivo es el resultado de la inflamación por un daño traumático, destrucción tisular o deformación mecánica, que sirve como estímulo hacia la neurona sensorial aferente primaria. Este dolor también puede ser visceral (derivado de órganos internos y vísceras) o somático (relacionado con los músculos, los tejidos suaves [ligamentos y tendones], las articulaciones, los huesos y la piel). El dolor está bien localizado, tiene una sensación de opresión o desgarro y puede incrementarse con el movimiento.

El dolor neuropático es originado por lesión del sistema nervioso central o periférico, o ambos, y en general se experimenta como resultado de una quemadura, paroxismos graves o entumecimiento persistente; el diagnóstico del dolor neuropático casi siempre conlleva la presencia de hiperalgesia (estímulo que previamente se consideró nocivo y posteriormente se expresó como un dolor intenso) o alodinia (estímulo que es no doloroso, pero se torna doloroso).[30–33]

Dolor de origen psicógeno

El dolor psicógeno aparece cuando no es posible identificar un mecanismo nociceptivo o neuropático, y hay suficientes síntomas psicológicos para cumplir con los criterios de afección con dolor somatiforme, depresión y otros de categoría diagnóstica DSM IV, que se relacionan con las quejas de dolor.

Dolor mixto

Es la presencia de diferentes tipos de dolor nociceptivo y neuropático, sobre todo en el paciente oncológico.

Se ha demostrado que el dolor físico modifica el comportamiento del individuo en su entorno social, psicológico, espiritual y cultural. La integración de estos componentes se denominada "dolor total", y su tratamiento exitoso requiere la adecuada integración de cada uno de ellos, de manera multidisciplinaria y en forma objetiva e individual, porque los síntomas físicos pueden agravarse por problemas psicológicos, dañando las relaciones interpersonales o acentuando las preocupaciones espirituales.[34]

El dolor crónico de origen oncológico y no oncológico se manifiesta en alguna etapa de la vida de los seres humanos por diferentes causas, las cuales se encuentran asociadas con los cambios fisiológicos y anatómicos, así como con diferentes circunstancias relacionadas con enfermedades concomitantes, condiciones laborales y aspectos socioculturales y psicológicos de cada individuo, que requieren una terapia analgésica multimodal.

Causas frecuentes de dolor crónico

1. **Traumáticas.** Neuroma o lesiones musculares o tendinosas. Fracturas, cicatrices dolorosas, muñón doloroso y amputación o dolor de miembro fantasma.
2. **Musculosqueléticas.** Lumbalgias, cambios mecánicos degenerativos, osteoporosis, espondilitis anquilosante y enfermedad de Paget.
3. **Neurológicas.** Hernias de disco con compresión radicular, lesiones nerviosas por atrapamiento, neuralgias faciales típicas y atípicas, dolor facial dental, migrañas, dolor central o talámico, y dolores espásticos.
4. **Del sistema nervioso autónomo.** Síndrome del miembro fantasma, insuficiencia vascular periférica, síndromes dolorosos complejo regional tipo I (distrofia simpaticorrefleja) y II (causalgia mayor).
5. **Neoplasias.** El dolor se presenta en 80% de los pacientes con cáncer en alguna fase de la enfermedad, cuya intensidad va de moderada a severa, sobre todo en la fase terminal.

   El dolor se produce por diferentes mecanismos como inflamación, infiltración, necrosis e isquemia en estructuras musculosqueléticas, el sistema nervioso central, el sistema nervioso periférico y alteraciones vasculares. El daño que ocasiona el cáncer está determinado por el tipo de tumor y sus características patológicas de invasión y metástasis; los más frecuentes en México son: cáncer de próstata, cáncer de mama, cáncer cervicouterino, cáncer de colon, cáncer de pulmón, cáncer de estó-

mago, cáncer de páncreas, mieloma múltiple, metástasis óseas e infiltraciones metastásicas.

6. **Psicosomáticas.** Pueden constituir dolores sin causa orgánica y sólo como manifestación de ganancia familiar o laboral.[35,36]

Principios generales para el manejo del dolor crónico:[37]

1. Adoptar un modelo psicosocial antes que el modelo tradicional de la enfermedad.
2. Insistir en la participación del paciente en la decisión del manejo.
3. Individualizar el tratamiento para cada paciente y para cada dolor.
4. Elegir una terapia que pueda ser sujeta a valoración crítica.
5. Elegir terapia multimodal dirigida a problemas multidimensionales.
6. Uso simultáneo antes que la aplicación secuencial de terapia multimodal.
7. Empleo específico de estrategias de manejo para incapacidad y disfunción psicológica.

Es de vital importancia recordar que para un adecuado manejo analgésico se debe valorar al paciente mediante una historia clínica algológica, donde la semiología del dolor indique el tipo o tipos de dolor del paciente; es imprescindible realizar un examen físico y una exploración neurológica detallada para descartar lesiones existentes, y hacérselas saber al paciente y a sus familiares antes de proponer cualquier farmacológico o intervencionista. Siempre se aconseja utilizar los métodos de evaluación del dolor, ya que sólo el paciente podrá describir su sentir; para ello se han diseñado diferentes escalas que le permiten al paciente objetivar su dolor mediante un valor numérico.

Al mismo tiempo se debe solicitar valoración psicológica mediante una entrevista estructurada, cuyo objetivo principal es identificar los problemas de conducta del paciente y ofrecerle técnicas de relajación asistida con biorretroalimentación y terapias cognitivoconductuales como parte del manejo del dolor crónico.[38,39]

EVALUACIÓN DEL DOLOR

La valoración del dolor tiene un papel fundamental en el manejo de este síntoma,[40] en donde se evalúan diferentes componentes:

1. Escalas de valoración de la intensidad del dolor (escala visual análoga (EVA), escala verbal análoga (EVERA).
2. Evaluación de los tipos de dolor (nociceptivo: somático o visceral, o neuropático).
3. Evaluación de los aspectos psicológicos y sociales (ansiedad, depresión, ganancia laboral o familiar).
4. Evaluación espiritual (en especial en los pacientes en fase terminal).

El dolor debe basarse primero en una adecuada evaluación, para poder obtener datos suficientes e iniciar un tratamiento farmacológico de acuerdo con los lineamientos propuestos por la OMS mediante la escalera analgésica.

Escalera analgésica de la OMS

Es la técnica para el manejo farmacológico del dolor por cáncer recomendada en todo el mundo en las últimas dos décadas.[41–43] El régimen para la terapia analgésica en los pacientes con dolor crónico producido por el cáncer contiene cinco aspectos fundamentales:

1. Administración “por vía oral”. Los analgésicos deben administrarse por vía oral, ya que tienen una adecuada biodisponibilidad. Se elige esta vía por ser simple, aceptable y barata, además de que requiere poca intervención médica y hace que el paciente sea independiente.
2. Administración “reloj en mano”. Los analgésicos se deben administrar en periodos determinados, es decir, se le deben dar al paciente con horario y en dosis adecuadas que disminuyan el dolor en forma continua.
3. Uso de la “escalera analgésica”. Detalla una progresión racional en las dosis y clases de medicamentos analgésicos que se manejan para el control del dolor oncológico, que consiste en tres peldaños.
   - Peldaño 1: valora a los pacientes con dolor oncológico de leve a moderado, el cual debe ser controlado con analgésicos no opioides (AINEs), que se deben combinar con medicamentos adyuvantes si existe alguna indicación para ellos.

     Si el paciente no presenta alivio, presenta efectos indeseables o el dolor aumenta, entonces hay que pasar al siguiente peldaño.
   - Peldaño 2: evalúa a los pacientes con dolor de moderado a severo, el cual debe ser tratado con analgésicos opioides débiles o de puente; en

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

México están disponibles la codeína, el dextropropoxifeno y el clorhidrato de tramadol, los cuales se combinan muchas veces con analgésicos no opioides y medicamentos adyuvantes. Si no hay mejoría o se incrementa el dolor, se pasa al siguiente nivel.

- Peldaño 3: valora a los pacientes con dolor severo, el cual se debe tratar con analgésicos opioides potentes, como la morfina, la oxicodona, la hidromorfona, la metadona y el fentanilo. Estos medicamentos se pueden combinar con AINEs o con medicamentos adyuvantes, o con los dos.

4. Administración "según el sujeto". El dolor "siempre es subjetivo", por lo que cualquier plan analgésico debe ser individual, de acuerdo con la enfermedad, la intensidad y la causa del dolor; por lo tanto, el manejo "ideal" es el que le mejora el dolor al paciente.
5. "Atención al detalle". El plan de tratamiento debe hacerse en forma escrita y completa, y debe contener el nombre de los medicamentos, las indicaciones, la dosis, el horario y los efectos colaterales.

Los distintos estudios han demostrado que cuando esta técnica de la escalera analgésica se lleva a cabo en forma adecuada puede proporcionar un adecuado control del dolor entre 65 y 100% de los pacientes.[44–50]

MANEJO FARMACOLÓGICO

Analgésicos no opioides (AINEs y paracetamol)

El primer escalón involucra el uso de analgésicos no opioides con o sin el empleo de adyuvantes. La OMS sugiere que los fármacos que se deben utilizar son los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) o el paracetamol.[51–54] Estos medicamentos actúan inhibiendo los dos tipos de la enzima ciclooxigenasa, por lo que bloquean la biosíntesis de prostaglandinas. La ciclooxigenasa 1 (COX–1) es constitutiva y se encuentra en los vasos sanguíneos, el estómago y los riñones. La ciclooxigenasa 2 (COX–2) también es constitutiva en algunos tejidos, como el sistema nervioso central (SNC) y el riñón, pero se manifiesta en algunas células bajo el efecto de determinados estímulos, como algunos mediadores químicos de la inflamación; de hecho, dicha inflamación amplifica los estímulos dolorosos e induce cambios neurales de hiperalgesia y alodinia. Por eso, la inhibición de la COX–2 es el objetivo de la nueva generación de analgésicos no opioides. Es posible que estos fármacos produzcan menos efectos colaterales que los AINEs convencionales; sin embargo, hay que fundar esta posibilidad.[55–57]

Al paracetamol se le imputa un mecanismo en la región central para producir analgesia, aunque es posible que este medicamento tenga varios mecanismos de acción, como la inhibición de la COX–3, la cual se deriva del mismo gen que la COX–1.[58] Sus características farmacocinéticas y farmacodinámicas lo hacen un medicamento ideal para combinarlo con AINEs y opioides.

La ventaja del tratamiento con los analgésicos no opioides o el paracetamol es su amplia disponibilidad, su eficacia en el control del dolor de cualquier etiología y su fácil administración; se presenta sinergismo analgésico cuando se combinan con los opioides y tienen un bajo costo. Las desventajas incluyen un efecto analgésico techo y riesgos de efectos adversos, como hemorragia gastrointestinal, toxicidad renal y trastornos plaquetarios y cardiovasculares.[59–61]

Analgésicos opioides

Los opioides son los medicamentos estándar para el manejo del dolor crónico oncológico y no oncológico de moderado a severo. En los cuadros 38–1 y 38–2 se observa la clasificación y sus dosis equianalgésicas. Los analgésicos opioides se clasifican en:

1. **Agonistas puros.** Tienen afinidad y actividad intrínseca por los receptores opioides, y no presentan un efecto techo para la analgesia.

Cuadro 38–1. Clasificación de los opioides

Agonistas puros	Agonistas parciales	Agonistas–antagonistas	Antagonistas
Débiles	Buprenorfina	Nalbufina	Naloxona
Tramadol		Butorfanol	
Codeína			
Dextropropoxifeno			
Potentes			
Morfina			
Hidromorfona			
Metadona			
Fentanilo			
Oxicodona			

Cuadro 38–2. Dosis equianalgésicas (mg) a 10 mg de morfina intramuscular de los opioides disponibles en México

Medicamento	VO (mg)	Duración de acción
Codeína	200	De 2 a 4 h
Oxicodona	30	De 2 a 4 h
Dextropropoxifeno	100	De 2 a 4 h
Morfina	30	De 2 a 4 h
Hidromorfona	7.5	De 2 a 4 h
Tramadol	100	De 4 a 6 h
Buprenorfina	0.4	De 6 a 9 h
Metadona	20	De 6 a 12 h

2. **Agonistas antagonistas y agonistas parciales.** Se emplean pocas veces en pacientes con dolor crónico y son capaces, en ciertas condiciones, de prevenir o revertir el efecto de los opioides agonistas; además, pueden precipitar el síndrome de abstinencia en los pacientes opioide–dependientes y presentan un efecto analgésico techo.
3. **Antagonistas.** Durante décadas los opioides han sido sinónimo de analgesia en el sistema nervioso central a nivel de receptores específicos de los opioides, lo cual ha impulsado a la búsqueda de analgesia con nuevos fármacos para el control del dolor agudo o crónico.

El aislamiento y la identificación de la metionina y la leucina encefalina, como ligandos opioides endógenos, y la existencia de péptidos opiáceos endógenos (endorfinas), seguida de la confirmación de receptores altamente específicos, han logrado que se comprenda el mecanismo de acción y farmacología de los opiáceos.

Al parecer, el organismo puede liberar endorfinas en respuesta al dolor u otro estímulo. Los péptidos opiáceos se unen a múltiples tipos de receptores opiáceos para modificar la transmisión de las vías del dolor.

Los receptores opiáceos tienen una amplia y heterogénea distribución, y existen al menos ocho tipos, que a su vez tienen varios subtipos. Los principales receptores son los mu (μ), los delta (δ), los kappa (κ) y los épsilon (ε). Otros receptores, los sigma (σ), son comunes para los morfínicos y determinadas sustancias alucinógenas. Los receptores μ están presentes en gran cantidad en la corteza cerebral, el tálamo y la región gris periacueductal. También los hay, aunque en menor cantidad, en el cuerno dorsal de la médula espinal. Estos receptores son los mediadores de las respuestas clásicas a los morfínicos: analgesia, depresión respiratoria, euforia, miosis, tolerancia y capacidad para producir dependencia física. Presentan dos subgrupos, los μ1 y los μ2. Los primeros son receptores de alta afinidad y están relacionados con la analgesia. Los μ2 son receptores de baja afinidad y guardan una relación con la depresión respiratoria y, en parte, con la dependencia física. Las β endorfinas, la morfina, la meperidina y el fentanilo se unen a los receptores μ; los receptores κ están relacionados con la analgesia, la sedación, la dependencia y la tolerancia. No causan efectos cruzados con los que produce el estímulo de los receptores μ; se sabe que estos receptores no producen depresión respiratoria y se localizan a nivel espinal. Parece que los receptores σ median la taquicardia, la taquipnea, la midriasis y la disforia (efectos psicóticos), y sobre ellos también actúan determinadas sustancias con efectos alucinógenos, a la vez que estos receptores parecen mediar la respuesta de los receptores μ, y se localizan en la corteza cerebral y el cerebelo. Los receptores δ median la analgesia espinal y la analgesia inducida por la agresión, e interactúan con los receptores μ para la modulación de los efectos. Se encuentran localizados en la corteza frontal, las amígdalas y el cuerpo estriado y tienen una alta afinidad por las encefalinas, por lo que también se les llama receptores encefalínicos y por las estructuras peptídicas, a diferencia del receptor μ, que tiene una alta afinidad por los opiáceos naturales o sintéticos.

La función de los receptores ε aún no está bien determinada.[62,63]

Opioides débiles

El clorhidrato de tramadol es un fármaco que puede emplearse en los pacientes con dolor de leve a moderado. Posee un doble mecanismo de acción: es inhibidor de la recaptura de serotonina y norepinefrina, el cual reside primariamente en el enantiómero (–) del componente madre, y tiene un mecanismo opioide que reside primariamente en el enantiómero (+) del metabolito de tramadol o–desmetil (M1).

Quizá cada acción es demasiado débil para explicar su eficacia clínica, pero las dos interactúan en forma sinérgica para producir analgesia. Por lo tanto, el clorhidrato de tramadol inhibe la transmisión de la señal de la vía ascendente del dolor y al mismo tiempo activa las vías moduladoras descendentes del dolor.[64–66]

La codeína es un analgésico opioide de uso común para el manejo del dolor de leve a moderado. Es frecuente que se combine con paracetamol y tiene una vida media plasmática y duración de acción de 2 a 4 h.

El dextropropoxifeno es un fármaco con una estructura similar a la de la metadona. Se metaboliza a norpro-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

poxifeno, el cual tiene una vida media más larga y además se asocia con efectos excitatorios, que incluyen convulsiones.[67] Los efectos están relacionados con la dosis y no presentan un problema clínico si se administran las dosis correctas.

Opioides potentes

La morfina es el opioide de elección para el tercer peldaño de la "escalera analgésica", cuya vida media y duración de acción es de dos a cuatro horas en general, aunque existe en presentación de liberación prolongada. Tiene glucoronidación en las posiciones 3 y 6, y los metabolitos son excretados por el riñón.

La morfina–3–glucorónido (M3G) es el principal metabolito,[68] no produce analgesia y no existen datos que indiquen que participe en la producción de los efectos adversos. La morfina–6–glucorónido (M6G) se une a los receptores y produce un potente efecto analgésico. Se excreta por el riñón y sus altas concentraciones se han asociado con toxicidad.[69] La hidromorfona es un medicamento versátil, de media vida corta, que puede ser administrado por vía oral, rectal, parenteral o espinal.

La metadona es un opioide sintético con efectos generalmente análogos a los de la morfina. Se absorbe en forma aceptable por vía oral (de 65 a 95%). Tiene otra ventaja en relación con los demás opioides en el manejo del dolor neuropático, ya que se ha visto un efecto inhibitorio sobre la recaptura de serotonina y noradrenalina, y quizá un antagonismo no competitivo de los receptores N–metil–D–aspartato (NMDA).[70]

El fentanilo es un opioide semisintético caracterizado por su alta potencia y liposolubilidad, y una vida media corta después de la administración de un bolo. Se ha desarrollado un sistema transdérmico que ha ampliado su utilidad clínica no sólo para el paciente oncológico, sino también para el no oncológico.[71,72]

Varios autores[73–75] señalan que para el uso de opioides en el manejo del dolor el médico debe seguir estas recomendaciones:

1. Utilizar la escalera analgésica de la OMS.
2. Administrar las dosis adecuadas para aliviar el dolor con la frecuencia necesaria para evitar su recurrencia.
3. Dar una dosis de rescate de un opioide débil (como tramadol, dextropropoxifeno o codeína) en caso de un incremento inesperado del dolor, usando 10% de la dosis total diaria del opioide.
4. Escribir una lista de los efectos indeseables que se puedan presentar y cómo tratarlos.

Medicamentos adyuvantes

La OMS recomienda la administración de medicamentos adyuvantes durante el tratamiento con opioides y no opioides. Dichos medicamentos se dividen generalmente en los que tratan los efectos adversos producidos por los opioides o los síntomas asociados con el dolor, y los medicamentos que incrementan la analgesia. Estos últimos, llamados analgésicos adyuvantes, incluyen numerosos medicamentos con indicaciones primarias, pero son analgésicos en circunstancias específicas.

Estos medicamentos se utilizan ampliamente en el manejo del dolor, tanto en pacientes con dolor por cáncer como en pacientes con síndromes dolorosos no oncológicos.[76–81]

MANEJO INTERVENCIONISTA

Los procedimientos intervencionistas en las clínicas del dolor están siendo cada vez más utilizados y perfeccionados. Las técnicas para el manejo y control del dolor agudo o crónico en los pacientes son una alternativa muy eficaz, que en manos expertas resultan muy seguras (no dejando a un lado la posibilidad de las complicaciones o efectos secundarios que pudieran llegar a producir).

El intervencionismo se puede emplear tanto en procedimientos de dolor oncológico como de dolor no oncológico mediante la administración de sustancias químicas, como los anestésicos locales, los opioides y los neurolíticos (como el fenol, el alcohol y el glicerol, o la combinación de ellos); efectos físicos con la temperatura, como la radiofrecuencia (RF) o la criaoanalgesia (CA); y mecánicas por compresión, las cuales son las más usadas y cuyo objetivo principal es la inhibición o destrucción de la conducción de las fibras nerviosas (Aδ y C), que originan un bloqueo prolongado o permanente para controlar el dolor. Algunos de estos procedimientos pueden intercalarse con la escala analgésica farmacológica y disminuir o eliminar el consumo de fármacos analgésicos.

Existen diferentes tipos de procedimientos intervencionistas: los elementales y los especiales.

Los procedimientos elementales son los que no requieren fluoroscopia, equipos o instrumental quirúrgico: bloqueo de nervios periféricos y raíces, bloqueos articulares, bloqueo subaracnoideo y bloqueos peridurales con anestésicos locales, corticoides, opioides y neurolíticos con colocación o no de bombas externas

para el control temporal del dolor agudizado o prolongado en los casos que no se puedan controlar con la terapia farmacológica.

Los procedimientos especiales requieren fluoroscopia, equipo e instrumental quirúrgico, así como la aplicación de medio de contraste: bloqueo de ganglios de Gasser, bloqueo de ganglio esfenopalatino, bloqueo de ganglios autónomos (hipogastrio, esplacnicoceliaco y Walter), bloqueo de ganglios simpáticos (estrellado, torácicos y lumbares, como anestésicos locales, neurolíticos, fenol acuoso o RF), termodiscoplastia o anuloplastia, discografía diagnóstica terapéutica, vertebroplastia, bomba implantable y estimulador espinal de cordones posteriores (colocación de un marcapaso generador de batería).

Para realizar los procedimientos elementales se requiere efectuar técnicas de asepsia y antisepsia sobre la región anatómica, contar con equipos de reanimación cardiopulmonar (equipo de anestesia, aspirador y oxígeno) y hacer el monitoreo elemental: frecuencia cardiaca, respiraciones, tensión arterial y oximetría periférica.

Para los casos de procedimientos especiales se requiere canalizar al paciente para mantener vena permeable y medicar con atropina, alprazolam, diazepam, clorhidrato de fentanilo, clorhidrato de tramadol o propofol de acuerdo con las condiciones del paciente.[82,83]

Después del procedimiento hay que valorar la aplicación de analgésicos antiinflamatorios y clorhidrato de tramadol a dosis de 50 mg/6 h vía oral durante las siguientes 72 h; hay que ajustar la dosis de acuerdo con las condiciones del paciente.

Continuar con el esquema de analgésicos, para después valorar la respuesta al procedimiento intervencionista e iniciar la disminución de dosis de los diferentes medicamentos analgésicos.

El uso de los procedimientos intervencionistas tiene tres fines:

1. **Diagnóstico.** Para tratar de identificar la probable etiología y vía del dolor.
2. **Pronóstico.** Para observar la respuesta obtenida, secundaria a la administración de los anestésicos locales, y valorar el beneficio del siguiente paso.
3. **Terapéutico.** Para obtener el control del dolor, ya sea en forma temporal o permanente.

El manejo intervencionista se basa en seis niveles:

1. Bloqueo de nervios periféricos o articulaciones.
2. Bloqueo de ganglios y raíces subaracnoidea o peridurales; este último procedimiento es específico para el control del dolor crónico agudizado, con la colocación de bombas externas.
3. Bloqueo de ganglios del sistema nervioso autónomo (ganglio de Gasser para la neuralgia trigeminal; ganglio esfenopalatino para la neuralgia facial atípica; sistemas simpáticos, como del ganglio estrellado o cervicodorsal para las extremidades superiores y lumbares, y miembros inferiores con dolor de origen simpático del sistema nervioso autónomo, como esplacnicoceliaco —para dolor visceral de abdomen alto—, hipogástrico —para dolor visceral del abdomen bajo— y ganglio de Walter para el dolor perianal y rectosigmoides, etc.).
4. Estimulación espinal percutánea o quirúrgica de cordones posteriores. Se utiliza para el dolor neuropático bien localizado en alguna de las extremidades torácicas y pélvicas, o distribución metamérica que no ha respondido al tratamiento.
5. Bombas implantables. Se emplean para dolores somáticos multirregionales o de otro tipo de dolor sin respuesta en los pacientes que presentan tolerancia o poca eficacia analgésica, con efectos adversos importantes a los opioides administrados por vía oral o parenteral, o cuando se realiza un bloqueo diagnóstico pronóstico con morfina intratecal y se observa un alivio efectivo del dolor en más de 75% con pocos efectos adversos.
6. Técnicas neuroquirúrgicas. Se indican cuando existe un agotamiento de los métodos tradicionales mencionados para controlar el dolor, como la cordotomía percutánea, donde se realiza la interrupción del tracto espinotalámico ascendente a través de radiofrecuencia, para producir el daño neuronal a temperaturas mayores de 45 °C; esto varía según el coeficiente de absorción del calor, causando la coagulación de proteínas–necrosis–edema. Otras técnicas son la cingulotomía, la talamotomía y la hipofisectomía quirúrgica bajo estereotaxia.[84]

Existen tres tipos de bloqueos en el manejo del dolor:

1. **Analgésicos.** Se aplica un opioide o un anestésico local, o ambos, en bajas concentraciones, cuya función está dirigida a bloquear el impulso nervioso bajo procedimientos específicos.
2. **Antiinflamatorios.** Se aplica un esteroide para disminuir el proceso inflamatorio.
3. **Neurolíticos.** Su función es destruir la conducción de las fibras nerviosas de tipo sensitivo (sin función motora), produciendo un bloqueo prolongado y en ocasiones permanente, con efectos simi-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

lares a la sección nerviosa, a través de la precipitación de glucoproteínas y lipoproteínas con la consecuente degeneración walleriana (mecanismo de acción de los neurolíticos). Físicos con incrementos de temperatura por ondas de alta frecuencia para destruir o bloquear las fibras A delta y C que conducen dolor, así como crioanalgesia con disminución de la temperatura para provocar las alteraciones en las fibras que conducen dolor en forma temporal.

Todo algólogo debe conocer los factores que influyen en la realización de los procedimientos intervencionistas, como son:

- **a.** Realizar una adecuada y minuciosa historia clínica del paciente, para conocerlo y determinar el origen de su enfermedad.
- **b.** Conocer la anatomía, es decir, el sitio donde se llevará a cabo dicho procedimiento, trayecto o distribución y tipos de las fibras.
- **c.** Elegir adecuadamente el tipo de sustancia o sustancias químicas a emplear: anestésico local de acción corta, larga o intermedia; el sitio de acción y función de los opioides; el tiempo de acción de los esteroides; los neurolíticos y la radiofrecuencia.
- **d.** Conocer la concentración, volumen y tiempo de empleo de los fármacos según el efecto que se quiera obtener, sin olvidar las indicaciones, las contraindicaciones y los efectos secundarios de cada uno de ellos, y sin perder de vista el riesgo–beneficio para el paciente, el cual se traduce en calidad de vida.

Neurolíticos

Agentes neurolíticos con etanol

Sustancias químicas obtenidas del alcohol de caña, solventes de grasas con una densidad de 0.789, por lo que se consideran hipobáricas, cuyo efecto neurolítico es de 50 a 95%; se pueden aplicar en tejidos periféricos y en bloqueos subaracnoideos. Incrementan el dolor uno o dos días después de su aplicación, y provocan la destrucción de grasas y la degeneración walleriana.[85]

Glicerol

El glicerol como agente neurolítico, donde el glicerol es extraído de levaduras de azúcar de caña. neurolítico al 50%, incrementa el metabolismo y el glucógeno, y disminuye la eliminación de CO_2. Entre sus efectos secundarios se encuentra la hiperglucemia, la hemoglobinemia, la náusea y el vómito. Se ha usado también como agente neurolítico para el tratamiento de neuralgia trigeminal tanto retrogasseriana como intragasseriana.[86,87]

Fenol

Ácido carbólico débil, que constituye una masa cristalina higroscópica y produce degeneración walleriana. De todos los anteriores, éste tiene mayor afinidad con el endotelio vascular y su dosis tóxica es de 8 a 15 g en los adultos.

Su metabolismo hepático tiene efectos neurotóxicos, es más homogéneo a una concentración de 7.5% y una condensación mayor lo sedimenta. La velocidad con que se administra depende del sitio de aplicación. Se utiliza para efectuar bloqueos de la cadena simpática cervical, torácica y lumbar, que presentan dolor con componente simpático en el síndrome doloroso complejo regional tipo I; sobre el sistema nervioso autónomo a nivel del plexo esplacnicoceliaco para alivio del dolor visceral abdominal alto; hipogástrico para alivio del dolor visceral del abdomen bajo; y ganglio de Walter para alivio del dolor visceral rectosigmoides.

Radiofrecuencia

La radiofrecuencia comenzó a utilizarse en la práctica clínica al inicio de la década de 1950; sin embargo, en los últimos años, debido a la aparición de nuevos equipos y material, se ha conseguido que esta técnica tome una gran importancia en el manejo del dolor dentro de la subespecialidad de algología, ya que es una técnica segura y eficaz en el tratamiento del dolor crónico con baja incidencia de complicaciones cuando es realizada por profesionales calificados.

Las principales indicaciones de la neurólisis mediante radiofrecuencia son neuralgia del trigémino, síndrome de Cluster, neuralgia facial atípica (esfenopalatina), dolor producido por patología lumbar, dolor discógeno, termodiscoplastia, anuloplastia cervical o lumbar, síndromes dolorosos cervicales, cefalea cervicogénica, cervicobraquialgia, síndrome facetario lumbar por procesos degenerativos facetarios con bloqueos, radiofrecuencia del ramo medial de la raíz dorsal, neuralgia intercostal, neuralgias periféricas y dolor maligno intratable, así como para el manejo a largo plazo del dolor neuropático.[88–96]

La radiofrecuencia es la aplicación de una corriente de baja energía y alta frecuencia. Se pasa una corriente de 500 000 Hz a través de dos electrodos: el electrodo activo, que se encuentra aislado en toda su longitud excepto en la punta, que se sitúa en el lugar en el que se desea realizar la lesión; y el electrodo indiferente o dispersivo, que consiste en una placa de material conductivo, con un área recomendada de 150 cm^2, mínimo 100 veces superior al área de la superficie no aislada del electrodo activo.

El paso de la corriente a través de este circuito provoca una fricción de los iones del tejido, que causa calor. La producción del calor es mayor donde la densidad de corriente es mayor, lo cual ocurre en la proximidad de la punta activa del electrodo.

Se ha asumido que la destrucción del tejido nervioso por el calor es el mecanismo responsable de los efectos clínicos de la radiofrecuencia. Existen dos formas de crear un campo de radiofrecuencia sin crear niveles lesivos de calor:

1. Utilizando la radiofrecuencia convencional e impidiendo que la temperatura en la punta activa del electrodo exceda los 42 °C.
2. De forma alternativa existe la posibilidad de aplicar pulsos de radiofrecuencia. Los periodos silentes entre ciclos se emplean para eliminar el calor por conductividad y por el efecto de la vascularización que se crea durante las partes activas del ciclo.[97]

Los cálculos sobre los campos de radiofrecuencia muestran que el campo magnético es insignificante, por lo que parece más probable que el efecto clínico de la radiofrecuencia se deba al campo eléctrico, los cambios rápidos en el campo eléctrico o la alta densidad de corriente.

Una hipótesis verosímil indica que la membrana de las fibras nerviosas tiene una función condensadora; debido al gran campo eléctrico los agujeros en este condensador pueden quedar bloqueados, lo cual podría bloquear a su vez la transmisión del estímulo a lo largo de la fibra nerviosa, mientras que la anatomía de la neurona puede quedar inalterada.

La vaina de mielina puede proteger a las fibras de mayor calibre de este efecto.

Otros posibles mecanismos de acción pueden ser la hiperestimulación de las aferencias nerviosas, como ocurre cuando se produce estimulación eléctrica transcutánea de nervios, la inducción de un mediador químico por la corriente de radiofrecuencia y el efecto placebo.[98]

Estimulación de médula espinal de cordones posteriores

La estimulación eléctrica espinal de los cordones posteriores de la médula espinal ha mostrado ser efectiva para diversos tipos de dolor neuropático, en especial neuropatías posherpéticas, neuropatía diabética, dolor de miembro fantasma, muñón doloroso, dolor por lesión medular y distrofia simpaticorrefleja (actualmente síndrome doloroso complejo regional tipo I y II), síndromes poslaminectomía y aracnoiditis, problemas vasculares periféricos y dolor de origen anginoso intratable.[99]

El mecanismo de alivio del dolor se conoce bien, pero se basa en la teoría de la compuerta. La médula espinal se puede estimular mediante técnicas percutáneas o quirúrgicas, pero esencialmente consiste en la colocación de electrodos bipolares o monopolares para administrar una corriente eléctrica a determinada amplitud que mide la intensidad o fuerza de la estimulación en voltios (V), con rangos de 0 a 10.5 V y duración del impulso medido en microsegundos (μs); cuanto mayor sea la duración del impulso, mayor será el área de tejido que se estimula y más intensa la sensación de las parestesias (210 μs); la frecuencia es el número de veces por segundo que se administra el impulso eléctrico (pps) de 30 a 80 pps, en un intento por estimular las vías analgésicas inhibidoras de fibras gruesas segmentarias o descendentes y bloquear la transmisión del dolor por fibras finas.

La mejoría en la calidad de vida de los pacientes fue medida en la línea basal y al final de cada cuarto por el índice de discapacidad por dolor, mediante las escalas de 0 a 10 (0 = no discapacidad, 10 = discapacidad total), para objetivar las influencias que interfieren en las responsabilidades en el hogar, la recreación, las actividades sociales, la ocupación, el autocuidado, el comportamiento sexual y el apoyo a las actividades diarias. Posteriormente se registró en el diario de los pacientes la disminución del consumo de analgésicos, antidepresivos y anticonvulsivantes.

Oswestry valora el grado de discapacidad de acuerdo con 10 factores: la intensidad del dolor, la posición de pie, los autocuidados personales, el poder dormir, el levantamiento de peso, la actividad sexual, la deambulación, el desarrollo de la vida social, la posición sedente y los viajes; y otorga una puntuación de 0 a 5 para cada factor, que se suman y se multiplican por dos, para obtener el porcentaje de discapacidad de cada paciente.[100]

Un prerrequisito primario para elegir el tratamiento con neuroestimulador intraespinal constituye la evaluación de la respuesta simpática mediante un bloqueo diagnóstico pronóstico de la cadena simpática en los pa-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cientes con dolor neuropático; hay estudios en los que los pacientes que respondieron al bloqueo de la cadena simpática tuvieron una mejor respuesta al alivio del dolor con estimulador del cordón posterior. Este método es el de elección para el manejo del dolor neuropático metamérico sin respuesta a ningún tratamiento.[101]

También se valora el perfil psicológico de acuerdo con el inventario de personalidad multifásica de Minnesota respecto a hipocondriasis e histeria, para excluir a los pacientes con desórdenes psiquiátricos importantes.

Bombas externas e implantables

Se utilizan para la aplicación de opioides en el manejo del dolor agudo o crónico, actualmente denominado control del dolor crónico oncológico o no oncológico de difícil control, a través de un catéter externo o implantable, para la liberación en infusión continua o en bolos de opioides peridurales o subaracnoideos, que permite la administración de dosis menores a las empleadas por vía oral con mínimos efectos colaterales y menos costos económicos, comparados con los gastos que generan los pacientes con dolor crónico con terapia médica farmacológica.

Aunque en el dolor neuropático el uso de opioides está limitado debido a su escasa respuesta por vía oral, se han utilizado con buenos resultados (en combinación con anestésicos locales y bloqueadores α_2 agonistas) para bombas implantables de perfusión continua o programable por vía subaracnoidea, indicadas en el dolor crónico intratable, neuropatía posherpética, enfermedad articular degenerativa, dolor oncológico, dolor poslaminectomía, neuropatía diabética, síndrome complejo regional tipo I y II, artritis reumatoide, síndrome de canal estrecho vertebral, síndrome facetario, aplastamiento vertebral y aracnoiditis, que no han tenido respuesta a los tratamientos conservadores.[102,103]

Existen seis tipos básicos de sistemas implantables de liberación de fármacos peridurales o subaracnoideos, determinados por la expectativa de vida del paciente:

- Tipo I: catéter percutáneo peridural.
- Tipo II: catéter percutáneo peridural con tunelización subcutánea.
- Tipo III: catéter percutáneo peridural o subaracnoideo implantado con un sistema de reservorio (Port–a cath®) de inyección subcutánea.
- Tipo IV: catéter percutáneo subaracnoideo con implante de una bomba activada manualmente, que hoy en día está en desuso debido a problemas de sobredosificación para el paciente.
- Tipo V: catéter percutáneo subaracnoideo implantado con una bomba de infusión continua no programable.
- Tipo VI: catéter percutáneo subaracnoideo implantado con una bomba de infusión programable con sistema de computación y telemetría.

Los sistemas de catéteres espinales se adaptaron con el fin de incrementar la esperanza de vida del paciente. Si éste vive unos días, se optará por el tipo I; si vive semanas, se usará el tipo II; si la expectativa de vida es de meses, se optará por el sistema–depósito de entrada implantado tipo III; finalmente, si la expectativa de vida es de años, entonces se colocará una bomba de infusión continua o bomba de infusión programable implantables tipos V y VI.

Los catéteres originan complicaciones, como hematoma subcutáneo, infección alrededor del catéter implantado, migración u oclusión del catéter, falla de la bomba, meningitis y granuloma intratecal en pacientes que recibieron morfina intratecal.[104]

En caso de dolor intratable, el costo–efectividad se realiza calculando el costo por año de los fármacos empleados y la efectividad del alivio del dolor. Según las estadísticas mundiales se ha registrado un alivio del dolor entre 65 y 81%. Existen diversos fármacos para infusión intraespinal que han demostrado ser seguros y eficaces, entre los que destacan los opioides (morfina–fentanilo), los anestésicos locales, los agonistas adrenérgicos, los antagonistas NMDA (ketamina) y el droperidol, para el manejo de bombas implantables para el alivio del dolor intratable multirregional y preferentemente somático o visceral, y en algunos casos para el manejo del dolor neuropático intratable sin respuesta a ningún tratamiento.[105]

Las indicaciones de bombas externas PCA electrónicas incluyen: manejo del dolor crónico agudizado, analgesia obstétrica y dolor posoperatorio; por su seguridad, son fáciles de programar y permiten ajustar la dosis de acuerdo con la intensidad del dolor, dando bolos de rescate si éste se incrementa.[106–108]

Termodiscoplastia y anuloplastia

Existen estudios histopatológicos que confirman el nuevo crecimiento nervioso dentro del disco de pacientes con degeneración discal y dolor crónico bajo de espalda como causa de dolor discógeno, por lo que a los pacientes con dolor lumbar de origen discógeno se les realiza

una discografía; si ésta es positiva con dolor al aumento de la presión discal, entonces el paciente es candidato a una termodiscoplastia con el fin de destruir los nociceptores que inervan el anillo fibroso del disco intervertebral y de estabilizar la columna a través del fenómeno de cicatrización por medio de radiofrecuencia a temperaturas de 80 a 90 °C durante 10 a 17 minutos, donde se ha estudiado la distribución de la temperatura en el disco vertebral.[109]

Se pueden utilizar cánula y electrodo (*discotrode)* para la anuloplastia y cánula OraTec para la termodiscoplastia en la interfase del anillo fibroso y núcleo pulposo del disco; se puede colocar una aguja SMK 15 del lado contrario alrededor del disco vertebral para medir la temperatura y evitar una lesión en la cauda equina.[110]

CONCLUSIONES

Se resume que el dolor es un fenómeno complejo que tiene muchos componentes que deben ser atendidos. Los procedimientos intervencionistas ofrecen grandes posibilidades para el alivio del dolor crónico, disminuyen el consumo de medicamentos y mejoran la calidad de vida. Los procedimientos intervencionistas tienen excelentes resultados en manos expertas, que conocen las diferentes técnicas para su aplicación, fundamentada en los aspectos anatómicos así como en los beneficios o complicaciones que se pueden presentar y tratar de inmediato.

REFERENCIAS

1. **Haetzman M, Elliot AM, Smith BH, Hannaford P, Chambers WA:** Chronic pain and the use of conventional and alternative therapy. *Family Practice* 2002;20(2):147–154.
2. **Willis WD Jr:** From nociceptor to cortical activity. En: Bromm B, Desmedt JE (eds.): *Pain and the brain, from nociception to cognition.* Adv Pain Rest Ther 22. New York, Raven Press, 1995:1–20.
3. **Yaksh Tl, Malmber AB:** Central pharmacology of nociceptive transmission. En: Wall P, Melzack R (eds.): *Textbook of pain.* 3ª ed. Edinburgo, Churchill Livinsgstone, 1994:165–200.
4. **Yaksh Tl, Hammond DL:** Peripheral and central substrates involved in the rostral transmission of nociceptive information. *Pain* 1982;13:1–85.
5. **Fitzgerald M, Lynn B:** The sensitizations of high threshold mechanoreceptors whit myelinated axons by repeating beating. *J Physiol* 1977;365:549–551.
6. **Bo WD, Abdel MTE:** Superficial dorsal horn of the adult human spinal cord. *Neurosurgery* 1984;15:893–899.
7. **Melzack R, Wall PD:** Pain mechanism. A new theory. *Science* 1965;150:971–979.
8. **Dubner R:** Pain and hiperalgesia following tissue injury: new mechanisms and new treatments. *Pain* 1991;44:213–214.
9. **Ren K:** Wind–up and the NMDA receptor: from animal studies to humans. *Pain* 1994;59:157–158.
10. **Malberg AB, Yaask TL:** Antinociceptive action of spinal nonesteroidal anti–inflammatory agents on the formaline test in the rat. *J Pharmacol Exper Ther* 1992;263(1):136–146.
11. **Melberg AB, Yask TL:** Antinociceptive actions of espinal nonesteroidal anti–inflammatory agents on the formaline test in the rat. *J Pharmacol Expert Ther* 1992;263(1):136–146.
12. **Dickenson AA:** Cure for wind–up: NMDA receptors antagonist as potential analgesic. *TIPS* 1990;11:307–309.
13. **Hunt SP, Pini A, Evan G:** Induction of C–fos–like protein in spinal cord neurons following sensory stimulation. *Nature* 1987;328:632–634.
14. **Coderre TJ, Melzak R:** Cutaneous hiperalgesia: contribution of peripheral and central nervous system tooth increase in pain sensitive after injury. *Brain Roes* 1987;409–495.
15. **Wolf C:** *Central mechanism of acute pain.* Proceedings on the VIth World Congress on Pain. 1991;3:25
16. **Besson JM, Chauc A:** Descending serotoninergic system, neurotransmitter and pain control–pain headache. Ed H Akil JW Lewis 1987;9:64–100.
17. **Hodge CJ, Woods CI, Delastisky J:** Noradrenalin, serotonin, and the dorsal horn. *Neurosurg* 1980;54:674–685.
18. **Basbaum AI:** Conduction of the effects of noxious stimulation by short fiber multisynaptic system of the spinal cord in the rat. *Exp Neurol* 1973;40:699–709.
19. **White DM, Basbaum AI, Goetzl EJ *et al.*:** The 15–lipooxygenase product, 8R, 15S di Hete, esterospecifically sensitizes C–fibers nociceptores in hairy skin of rat. *J Neurophisiol* 1990;63:966.
20. **Kruger L, Young RF:** Specialized features of trigeminal nerve and its central connections. En: Samii M, Janetta PJ (eds.): *The cranial nerves.* Berlin, Springer Verlag, 1981: 273– 301.
21. **Wall PD:** On the relation of injury to pain. *Pain* 1979;6: 253–264.
22. **Wall PD:** The gate control theory of pain mechanisms: a re–examination and restatement. *Brain* 1978;1001:1–18.
23. **Penzo W:** *El dolor crónico. Aspectos psicológicos*. Barcelona, Martínez Roca, 1989.
24. **Benson JM, Chouac A:** Descending serotoninergic system. Neurotransmitters and pain control–pain headache. Akil H, Lewis JW, ed. 1987;9:64–100.
25. **Hodge CJ, Woods CI, Delatiski J:** Noradrenalin, serotonin, and the dorsal horn. *Neurosurg* 1980;54:674–685.
26. **Merskey H, Bogduk N (eds.):** Classification of chronic pain. 2ª ed. Seattle, IASP, XI.
27. **Sternbach RA:** Clinical aspects of pain. En: Sternbach RA: *The psychology of pain*. Nueva York, Raven Press, 1978.
28. American Geriatrics Society: The management of chronic pain in older persons: AGS panel on chronic pain in older persons. *J Am Geriatr Soc* 1998;46(5):635–651.

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

29. **Guevara U, De Lille R:** ¿Es mensurable el dolor? *Rev Anest Mex* 1995;1:13–21.
30. **Charette SL, Ferrell B:** Rheumatic diseases in the elderly: assessing chronic pain. *Clin Geriatr Med* 2005;21(3):563–576.
31. **Ferrell BA:** Pain. En: Osterweil D, Brummel SK, Beck JC: *Comprehensive geriatric assessment*. Nueva York, McGraw–Hill, 2000:381–397.
32. **Myer RA, Campbell JN, Rija SN:** Peripheral and neural mechanism of nociception. En: Wall PD, Melzack R: *Textbook of pain.* 3ª ed. New York, Churchill Livingstone, 1994:3–12.
33. **Benett GF:** Neuropathic pain. En: Wall PD, Melzack R: *Textbook of pain.* 3ª ed. New York, Churchill Livingstone, 1994: 13–44.
34. **Guevara U:** Rutas alternativas para la administración de analgésicos en el alivio del dolor. *Anestesia en México* 1996; Vlll(Supl).
35. **Hui MC:** Chronic pain. *Med Clin North Am* 1999;83.
36. **Caraceni A:** Pain and palliative care. Hematology/oncology. *Clin North Am* 1996;10(1):235–258.
37. **Douglas J:** *Basic principles of chronic pain management.* Pain Management and Anaesthesia. London, St. Thomas Hospital, 255–267.
38. **Pérez AS. Lara TA:** *Manejo del dolor por cáncer.* Memorias del XXIII Curso Anual en Anestesiología. 1997:91–98.
39. **Buenrostro JM:** Métodos de valoración y estrategias de tratamiento psicoconductual para pacientes con dolor crónico. *Rev Anest Mex* 1995;3:166–171.
40. **Abraham JL:** Pain assessment and management. *Prim Care* 2001;28(2):269–297.
41. Expert Working Group of the European Association for Palliative Care. Morphine in cancer pain: modes of administration. *Br Med J* 1996;312:823–826.
42. World Health Organization: Cancer pain relief. Geneva, World Health Organization. 2ª ed. 1986.
43. Cancer Pain Relief: *With a guide to opioid availability.* Geneva, World Health Organization, 1996:15.
44. **Grond S, Zech D, Schug SA *et al.:*** Validation of World Health Organization guidelines for cancer pain relief during the last days and hours of life. *J Pain Symptom Manag* 1991; 6:411–422.
45. **Schug SA, Zech D, Dorr U:** Cancer pain management according to WHO analgesic guidelines. *J Pain Symptom Manag* 1990;5:27–32.
46. **Takeda F:** Results of field–testing in Japan of WHO draft interim guidelines on relief of cancer pain. *Pain Clin* 1986;1: 83–89.
47. **Ventafridda V, Tamburini M, Caraceni A:** A validation study of the WHO method for cancer pain relief. *Cancer* 1987;59:851–856.
48. **Walker VA, Hoskin PJ, Hanks GW:** Evaluation of WHO analgesic guidelines for cancer pain in a hospital–based palliative care unit. *J Pain Symptom Manag* 1988;3:145–150.
49. **Jadad AR, Bowman GP:** The WHO analgesic ladder for cancer pain management: stepping up the quality of its evaluation. *JAMA* 1996;274:1870–1873.
50. **Zech DF, Grond S, Lynch J:** Validation of WHO guidelines for cancer pain relief: a 10–year prospective study. *Pain* 1995;63:65–76.
51. **Sunshine A, Olson NZ:** Non–narcotic analgesics. En: Wall PD, Melzack R (eds.): *Textbook of pain.* 3ª ed. New York, Churchill Livingstone, 1994:923–942.
52. **Miyoshi HR, Leckband SG:** Analgesic nonopioid analgesic. En: Loesser JD (ed.): *Bonica's management of pain.* 3ª ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2001:1667–1680.
53. **Hughes J, Eissa A:** The use of nonsteroidal anti–inflammatory drugs and acetaminophen (paracetamol) in chronic pain. En: Jensen TS, Wilson PR, Rice AS (eds.): *Clinical pain management: chronic pain.* 1ª ed. Nueva York, Arnold, 2003: 227–238.
54. **Piletta P, Porchet HC, Dayer P:** Central analgesic effect of acetaminophen but not of Aspirin. *Clin Pharm Ther* 1991; 49:350–354.
55. **Everts B, Wahborg PH:** COX–2–specific inhibitors—the emergence of a new class of analgesic and anti–inflammatory drugs. *Clin Rheumatol* 2000;19:331–343.
56. **Lane NE:** Pain management in osteoarthritis: the role of Cox–2 inhibitors. *J Rheumatol* 1997;24:20–24.
57. **Furst DE:** Meloxicam: selective COX–2 inhibition in clinical practice. *Semin Arthritis Rheum* 1997;26(Suppl 1):21.
58. **Chandrasekharan NV, Dai H, Roos KL, Evanson NK, Tomsik J *et al.:*** COX–3, a cyclooxygenase–1 variant inhibited by acetaminophen and other analgesic/antipyretic drugs: cloning, structure, and expression. *Proc Natl Acad Sci* 2002; 99(21):13926–13931.
59. **Simon LS, Lanza FL, Lipsky PE:.** Preliminary study of the safety and efficacy of SC–58635, a novel cyclooxygenase 2 inhibitor: efficacy and safety in two placebo–controlled trials in osteoarthritis and rheumatoid arthritis, and studies of gastrointestinal and platelet effects. *Arthritis Rheum* 1998;41: 1591.
60. **Fitzgerald GA:** Cardiovascular pharmacology of nonselective nonsteroidal anti–inflammatory drugs and coxibs: clinical considerations. *Am J Cardiol* 2002;89(6A):26D–32D.
61. **Weir MR:** Selective COX–2 inhibition and cardiovascular effects: a review of the rofecoxib development program. *Am Heart J* 2003;146(4):591–604.
62. **Sosnowoski P:** Receptores, vías nerviosas y mecanismos. *Clín Anestesiología Norteam* 1992;2:223–233.
63. **Gaveriaux–Ruff C, Kieffer B:** Receptores opioides: estructura y función de genes. En: Stein C: *Opioides en el control del dolor: aspectos básicos y clínicos.* 2ª ed. Barcelona, Masson, 2001:1–20.
64. **McNicol E, Strassels S, Goudas L, Lau J, Carr D:** Nonsteroidal anti–inflammatory drugs, alone or combined with opioids, for cancer pain: a systematic review. *J Clin Oncol* 2004;22(10):1975–1992.
65. **Raffa RB, Friderichs E:** The basic science aspects of tramadol hydrochloride. *Pain Revs* 1996;3:249–271.
66. **Raffa RB:** Mechanism of action of analgesics used to treat osteoarthritis pain. *Rheum Dis Clin North Am* 2003;29(4): 733–745.
67. **Inturrisi CE, Colburn WN, Verebey K:** Propoxyphene and norpropoxyphene kinetics after single and repeated doses of propoxyphene. *Clin Pharmacol Ther* 1982;31:157–167.
68. **Sawe J, Svensson JO, Rane A:** Morphine metabolism in cancer patients on increasing oral doses–no evidence for autoinduction or dose dependence. *J Clin Pharmacol* 1983;16:85–93.
69. **Lehmann KA, Zech D:** Morphine–6–glucuronide, a pharmacologically active morphine metabolite: a review of the literature. *Eur J Pain* 1993;12:28–35.
70. **Schug SA, Ritchie JE:** Principles of oral analgesic therapy in cancer pain. En: Sykes N, Fallon MT, Patt RB: *Clinical*

pain management. Cancer pain. 1ª ed. London, Arnold, 2003:123–141.
71. **Calis KA, Kohler DR, Corso DM:** Transdermally administered fentanyl for pain management. *Clin Pharmacol* 1992; 11:22–36.
72. **Torres JC, Hernández JR, Tenopala S:** Utilización de fentanil transdérmico en pacientes con dolor crónico no oncológico. *Rev Mex Anest* 2001;1(2):65–68.
73. American College of Physicians Health and Public Policy Committee: Drug therapy for severe chronic pain in terminal illness. *Ann Intern Med* 1983;99:870–880.
74. **Kalso E, Vainio A:** Morphine and oxycodone hydrochloride in the management of cancer pain. *Clin Pharmacol Ther* 1990;47:639–646.
75. **Cherny NI, Chang V, Frager G:** Opioid pharmacotherapy in the management of cancer pain: a survey of strategies used by pain physicians for the selection of analgesic drugs and routes of administration. *Cancer* 1995;76:1283–1293.
76. **Hegarty A, Portenoy RK:** Pharmacotherapy of neuropathic pain. *Semin Neurol* 1994;14:213.
77. **Portenoy RK:** Adjuvant analgesics in pain management. En: Doyle D, Hanks GWC, MacDonald N (eds.): *Oxford textbook of palliative medicine.* Oxford, Oxford Medical Publications, 1993:187.
78. **Portenoy RK:** Adjuvant analgesic agents. *Hematol Oncol Clin North Am* 1996;10(1):103–119.
79. **Noble:** *Textbook of primary care medicine.* 3ª ed. Mosby, 2001:1071–1073.
80. **Zepeda TC, Hernández JR *et al.:*** Manejo del dolor neuropático en el paciente diabético con tramadol vía oral comparado con la administración del mismo asociado a la amitriptilina o gabapentina. *Rev Mex Anest* 2001;1(2):84–87.
81. **Venancio L, Hernández JR, Tenopala S, Torres JC, Rivera G *et al.:*** Comparación de oxcarbazepina y gabapentina a dosis estándar en el tratamiento del dolor por neuropatía postherpética. *Rev Mex Anest* 2004;27(3):129–133.
82. **Magendie F:** Experiences sur les fonctions des racines des nerfs rachidiens. *J Phisiol Exp* 1822;2:276.
83. **Carrasco JM, Iribarren FM, Panadero SA, Pueyo VJ, Castro YC:** Fármacos anestésicos intravenosos utilizados en la sedación en unidades de reanimación y anestesia loco–regional. En: *Anestesia intravenosa.* 1ª reimp. Barcelona, Edika Med, 1999:341–430.
84. **Ramsis FG, Aldrete JA, Aldrete JA:** Intervenciones quirúrgicas en algiología. *Tratado de algiología.* JGH editores, 1999;1(63):1121–1137.
85. **Neira F, Ortega JL, Aldrete JA:** Agentes y técnicas neurolíticas en el tratamiento del dolor. *Tratado de algiología.* México, JGH, 1999;1(50):793–822.
86. **Hernández SJR, Gutiérrez J, Kassian RA, García OV:** Glicerol como agente neurolítico. *Rev Anestesia México* 1996;8(2):95–91.
87. **Hernández SJR, Plancarte R, Oliva S, Durán J:** Bloqueo de ganglio de Gasser con glicerol versus fenol intragasseriano para neuralgia trigeminal. *Rev Soc Esp* 1996;8: 257–263.
88. **Taha JM, Tew JM:** Treatment of trigeminal neuralgia by percutaneous radiofrequency rhizotomy. *Neurosurgery Clin North Am* 1997;8:31–39.
89. **Picos GI, Hernández SJR, Tenopala S, Torres JC:** Lesión por radiofrecuencia en el manejo de la neuralgia trigeminal idiopática multitratada. *Rev Soc Esp Dolor* 2004;II:287–291.
90. **Van Suijlekom JA, Weber W, van Kleef M:** Treatment of spinal pain by means of radiofrequency procedures. Part II: Thoracic and cervical areas. *Pain Reviews* 1999;6:175–191.
91. **Fenton DS, Czervionke LF:** Intradiscal electrothermal therapy (IDET). En: Fenton DS, Czervionke LF (eds.): *Image–guided spine intervention.* Philadelphia, W. B. Saunders, 2003:257–286.
92. **Vervest A, Stolker R:** The treatment of cervical pain syndromes with radiofrequency procedures. *Pain Clinic* 1991;4: 103–112.
93. **North RB, Han M, Zahurak M et al.:** Radiofrequency lumbar facet denervation: analysis of prognostic factors. *Pain* 1994;57:77–83.
94. **López RMA, Varela M, Camba MA:** Aplicaciones de la radiofrecuencia en el tratamiento del dolor crónico benigno. Una revisión de las publicaciones de los últimos 6 años. *Rev Soc Esp Dolor* 2001;8(6):397–411.
95. **Munglani R:** The longer term effect of pulsed radiofrequency for neuropathic pain. *Pain* 1999;89:437–439.
96. **Kleef MV, Suijlekom JA:** Treatment of chronic cervical pain, brachialgia, and cervicogenic headache by means of radiofrequency procedures. *Pain practice* 2002;2(3):214–223.
97. **Munglani R:** The longer term effect of pulsed radiofrequency for neuropathic pain. *Pain* 1999;89:437–439.
98. **Sluijter ME, van Kleef M:** Characteristics and mode of action of radiofrequency lesions. *Curr Rev Pain* 1998;2:143–150.
99. **North RB, Kidd DH, Zahurak M, James C, Long D:** Spinal cord stimulation for chronic, intractable pain. Experience over two decades. *Spine* 1993;32(3):384–395.
100. **Fairbank J, Couper J, Davies J *et al.:*** The Oswestry low back pain questionnaire. *Physiotherapy* 1980;66:271–273.
101. **Hord E, Cohen S:** The predictive value of sympathetic block for success of SCS. *Neurosurgery* 2003;53(3):626– 633.
102. **Beker WJ, Ablett DP, Harris CJ, Sold ON:** Long–term treatment of intractable reflex sympathetic dystrophy with intratecal morphine. *Can J Neurol Sci* 1995;22:153–159.
103. **Ashburn MA, Lipman AG:** Management of pain in the cancer patient. *Anesth Analg* 1993;76:402–416.
104. **Krames ES:** Intraespinal opioid therapy for chronic non–malignant pain: analgesic efficacy of intrathecal opioid either or without bupivacaine. *J Pain Symptom Manage* 1993; 8:539–548.
105. **Leland M, Orbegozo LK:** Rational and techniques and multiple drugs combinations in long–term, intrathecal infusions. *Pain Practice* 2001;1(1):68–80.
106. **Quiroga OJ, Hernández SJR, Tenopala VS, Castillejos PR, Rivera MG *et al.:*** Estudio comparativo entre bupivacaína–morfina contra bupivacaína–morfina–clonidina por vía peridural en la analgesia postoperatoria de pacientes sometidas a cesáreas. *Rev Soc Esp Dolor* 2003;10:135–144.
107. **González BI:** Analgesia epidural postoperatoria comparando buprenorfina–fentanyl. *Rev Mex Anest* 1996; 19:10–15.
108. **Aldrete JA, Zapata JC, Aldrete J, Vascello L:** Infusiones epidurales en pacientes ambulatorios con dolor crónico. *Rev Soc Esp Dolor* 1996;3:416–430.
109. **Heliövaara M, Impivara O, Sievers K, Melkas T, Knekt P *et al.:*** Lumbar disc syndrome in Finland. *J Epidemiol Commit Health*1987;41:251–258.
110. **Houpt JC, Conner ES, McFarland EW:** Experimental study of temperature distributions and thermal transport.

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 39

La sexualidad en la persona adulta mayor

Fernando Morales Martínez

Muchas veces los médicos fallan al comunicarse con los pacientes. En el interrogatorio acerca de su vida sexual durante la evaluación geriátrica con frecuencia los pacientes evaden las respuestas debido a los tabús y mitos en torno de él, pero una vez que el médico se gana la confianza de su paciente, éste se siente con la capacidad de tener un diálogo abierto acerca de su sexualidad.

En épocas pasadas los hombres mayores que expresaban interés en el sexo se catalogaban como "inadecuados" y las mujeres mayores no tenían posibilidad de expresarlo. Pero ahora las oportunidades para una discusión franca, la educación y la investigación sobre el envejecimiento sexual normal constituyen un tema de actualidad que debe expresarse de la forma más abierta y franca posible.

PROCESO DE ENVEJECIMIENTO EN EL HOMBRE

Cerca de 30% de los hombres de 40 años describen dificultades en la erección, y esta cifra aumenta 70% a los 70 años. Por desgracia, obtener estadísticas no es fácil, debido a las implicaciones psicológicas del tema y la renuencia de médicos y pacientes a hablar de ello. El factor más fuerte asociado con estas alteraciones es la edad.

Existen ciertos cambios normales en la sexualidad durante la vejez. Se lentifica la respuesta sexual, en especial en los hombres, quienes presentan una menor cantidad y fuerza del fluido preeyaculación, ambas asociadas con la disminución de la libido. La causa de esta disminución gradual de la libido es multifactorial, pero la secreción testicular de testosterona desempeña una función preponderante. Al envejecer hay un decremento gradual en el volumen testicular y fibrosis global en el testículo. Aún no se sabe si estos cambios relacionados con el envejecimiento se deben a algún fenómeno celular primario o a una insuficiencia vascular progresiva; sin embargo, el último resultado implica una disminución lenta pero persistente en la disponibilidad de la testosterona, lo cual ocasiona una caída en el interés sexual.

Los niveles de testosterona pueden decrecer con la edad, aunque se puede observar una disminución mayor debida a enfermedades crónicas y al consumo de bebidas alcohólicas.

Con el tiempo se observa una disminución de la respuesta peniana a la estimulación, que requiere cada vez más estímulos táctiles directos para lograr la erección. Esta situación se ha correlacionado con una disminución de la respuesta neuronal peniana, la cual puede verse afectada por cambios degenerativos asociados con la ateromatosis o con enfermedades de alteraciones vasculares o neurales (como la diabetes mellitus). La impotencia se puede deber a factores tan diversos como estrés, fatiga, depresión, enfermedad orgánica, etc. Los factores psicológicos dan cuenta de aproximadamente 20% de las impotencias y los factores orgánicos del otro 80%, pero es frecuente encontrar una mezcla de ambos.

Las patologías de los diversos sistemas pueden causar disfunción sexual. Entre las más importantes se cuentan las enfermedades vasculares, como isquemia y alteraciones del drenaje venoso del pene. Las neuropatías —como la neuropatía diabética— son causa de otro porcentaje importante de casos de impotencia. Las cau-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

sas endocrinas y las alteraciones estructurales del pene son relativamente raras en los ancianos y tienen una mayor prevalencia entre los pacientes jóvenes con trastornos de la función sexual. El déficit de vitamina B_{12} es otra causa relativamente frecuente de disfunción sexual.

Siempre se debe considerar el consumo de medicamentos para hacer un diagnóstico diferencial de la alteración de la función sexual del adulto mayor, ya que ello explicaría alrededor de 25% de los casos. Entre los más comunes están los fármacos antihipertensivos, en especial los betabloqueadores, los antipsicóticos y los antidepresivos. El consumo excesivo del alcohol también es una causa frecuente de estos trastornos. Otros medicamentos pueden producir disminución de la libido y de la excitación, y alteraciones en el orgasmo.

En condiciones normales los hombres se mantienen fértiles durante toda la vida, aunque con el paso de los años disminuye el volumen de líquido seminal eyaculado y la fuerza contráctil de los músculos durante el orgasmo. No obstante, el hombre mayor tienen menos urgencia por alcanzar el clímax, lo cual le permite un mayor control de la relación sexual y una menor frecuencia de eyaculación precoz. Los análisis de tratamiento de la alteración de la función eréctil masculina muestran que algunos fármacos pueden ser efectivos.

Fuerza expulsiva disminuida

De modo semejante a como ocurre con la sensibilidad peniana y la rigidez, la fuerza expulsiva del semen disminuye con el envejecimiento. Los hombres mayores informan muchas veces que las contracciones musculares orgásmicas son menos intensas y el semen sale a gotas más que a chorro. Esta alteración de la fuerza eyaculatoria se relaciona con una pérdida del tono muscular en el cuerpo, sobre todo en los músculos del periné y las estructuras que lo rodean.

En vista de la respuesta de los músculos al ejercicio regular se puede predecir que la fuerza expulsiva podría ser menor en los adultos mayores sedentarios y mayor en los que hacen ejercicio. Por lo tanto, la actividad física con mejoras en el tono muscular puede convertir otra vez un goteo en chorro seminal.

Volumen seminal disminuido

Igual que la disminución de la fuerza expulsiva, la baja del volumen seminal también se asocia con la edad. Durante la edad temprana el volumen del semen liberado es de 3 a 5 cm^3; a medida que los testículos, la próstata y las glándulas de Cooper envejecen, hay una reducción lenta pero gradual en el volumen total de semen por cada orgasmo. Para los hombres mayores, el volumen seminal por eyaculación es de cerca de 1 a 2 cm^3.

PROCESO DE ENVEJECIMIENTO EN LA MUJER

La menopausia desempeña una función importante en la sexualidad de las mujeres. El término de la vida fértil en muchas mujeres produce una mayor satisfacción porque ya no existe el temor de un embarazo no deseado. Sin embargo, en otras origina una sensación de baja autoestima e inseguridad. Los cambios estéticos también cumplen un papel importante, que ocasionan que la mujer no se sienta atractiva.

El déficit de estrógenos característico de la menopausia produce atrofia del epitelio urogenital, lo cual aumenta la incidencia de infecciones y dolor durante el coito; no obstante, esto no se relaciona directamente con la disminución de la libido. Incluso en algunas mujeres la ausencia de hormonas que contrarresten la acción de andrógenos circulantes hace que el deseo sexual aumente. Una de las alteraciones más frecuentes es la disminución de la lubricación vaginal, que en la mujer joven puede completarse en 30 seg, pero la mujer posmenopáusica puede llevarse cinco minutos o más. Por ello, la estimulación adecuada es aún más necesaria para la mujer de más de 60 años de edad.

En algunos estudios se ha visto que la menopausia *per se* es responsable de algunos aspectos del cambio en la función sexual, pero no de todos; por lo tanto, hay que tener presentes los factores como la edad, la existencia o ausencia de una pareja estable y las condiciones basales de salud. La terapia hormonal de reemplazo con estrógenos es una gran ayuda para mejorar algunos casos de disfunción sexual en mujeres posmenopáusicas. La administración de estrógenos locales también puede resultar muy útil.

En las mujeres, los medicamentos también explican una parte importante de los trastornos de la sexualidad. Por ejemplo, la administración de andrógenos puede aumentar la libido y la virilización en la mujer —producida también por el haloperidol. Otros medicamentos pueden causar disminución de la libido, de la excitación y del orgasmo, en especial los anticolinérgicos, los antipsicóticos y los antidepresivos.

El proceso de la respuesta sexual

El patrón de la respuesta sexual sigue las mismas etapas en las mujeres de todas las edades. Masters y Johnson estudiaron los cambios en las mujeres relacionados con la edad. Aunque la mujer adulta mayor sólo tenía 70 años de edad, se puede suponer que ocurren cambios semejantes a medida que la edad avanza.

La fase excitatoria

La erección de los pezones continúa con el mismo patrón que en la mujer joven, a pesar de la pérdida de la elasticidad mamaria. La mujer mayor también experimenta menos vasocongestión en las mamas y la sensibilidad del clítoris permanece intacta a pesar de una pequeña disminución de su tamaño. La lubricación vaginal disminuye durante esta fase, pero con un juego sexual y los estímulos adecuados la mujer puede producir la lubricación necesaria. Hay pruebas de que las mujeres con una actividad sexual continua tienen poco problema para lubricar. En situaciones selectivas se pueden necesitar cremas de estrógenos o lubricantes. Si la mujer experimenta dispareunia de manera regular debido a la penetración peniana previa a la adecuada lubricación, puede desarrollar contracciones musculares vaginales involuntarias, que constituyen un grado de vaginismo, sobre todo si la paciente tiene historial de coito doloroso.

La fase de meseta

La vagina experimenta una expansión de los dos tercios internos, pero su extensión disminuye entre los 60 y los 80 años. La mujer también experimenta alguna reducción de la vasocongestión en el aspecto externo de la vagina durante esta fase. Las glándulas de Bartholino producen alguna lubricación adicional en el tercio externo de la vagina, sobre todo durante un coito prolongado, pero esto se reduce e inclusive falta en la mayoría de las mujeres mayores de 70 años de edad.

La fase orgásmica

La mujer saludable permanece orgásmica y multiorgásmica hasta la vejez avanzada, pero el orgasmo es algo menos explosivo y de una duración levemente disminuida. Las mamas y el clítoris no presentan reacciones especiales. El meato urinario está menos protegido, debido a que con el envejecimiento se reduce el tejido adiposo y hay atrofia en los labios, lo cual puede resultar en pérdida involuntaria de orina, irritación y cistitis.

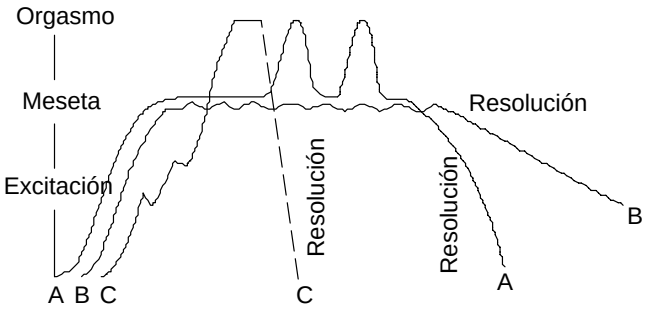


Figura 39–1. Respuesta sexual del hombre.

Durante el orgasmo las contracciones vaginales (algunas veces poco placenteras) se desarrollan de forma semejante en todas las edades, pero en la edad mayor pueden disminuir. Los casos de este tipo se han tratado con estrógenos y progesterona, que han producido alivio.

La fase de resolución

Durante esta fase, la erección de los pezones disminuye de manera gradual y el clítoris retorna con rapidez a la posición relajada. Después de unos minutos se puede repetir el ciclo de la respuesta sexual. En las figuras 39–1 y 39–2 ilustran la respuesta sexual del hombre y la mujer, tomando en cuenta los cambios propios del envejecimiento de ambos géneros. La sexualidad también se ve afectada por diferentes tipos de cirugías y patologías, como se ilustra en los cuadros 39–1 y 39–2.

Tratamiento

Es importante recordar el viejo adagio que reza: "si no la usa, la pierde." Por ello se recomienda tener buenos hábitos alimenticios y una dieta balanceada, hacer ejercicio, evitar el tabaco, tener un consumo moderado de alcohol y llevar a cabo actividad física bien programada. El tratamiento con psicoterapia de pareja y la terapia

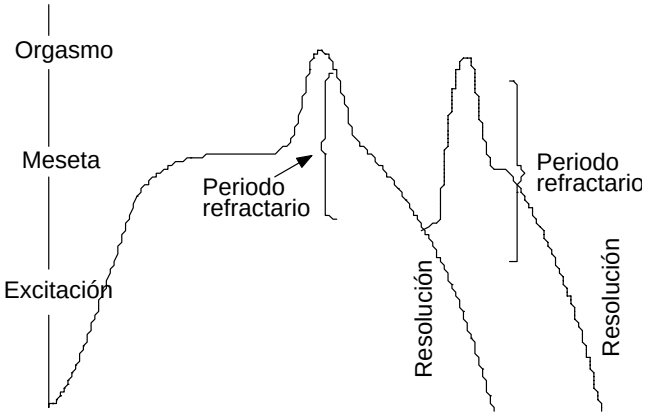


Figura 39–2. Respuesta sexual de la mujer.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 39–1. Enfermedades médicas que afectan la sexualidad y sus tratamientos

Enfermedades	Afectación en la sexualidad	Tratamiento
Artritis	El deseo sexual no se ve afectado, pero la discapacidad producida por la osteoartritis y la artritis reumatoide interfieren con el acto sexual	Tratar posiciones sexuales que no produzcan dolor articular y, sobre todo, llevar a cabo el coito cuando haya disminuido o no haya dolor
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	Disnea producida por la actividad física y sexual	Descanso y suplemento de oxígeno
Prostatitis crónica	El dolor puede disminuir el apetito sexual	Antibióticos, masaje prostático y ejercicios de Kegel
Enfermedad renal crónica	Impotencia, ansiedad y depresión	La diálisis, la psicoterapia y el trasplante renal pueden restaurar la capacidad sexual
Diabetes mellitus	La impotencia es común en el hombre. La disminución del apetito sexual lo es en la mujer	Un buen control de la diabetes mellitus
Infarto del miocardio y enfermedad vascular	Se requieren 8 a 14 semanas de recuperación para restablecer la actividad sexual	El médico debe darle al paciente una absoluta confianza acerca de la recuperación de su actividad sexual. Programas de ejercicios para mejorar la condición cardiaca
Insuficiencia cardiaca	Síntomas físicos y reacciones adversas a los medicamentos, que repercuten en la actividad sexual; se debe tener cuidado debido a la posibilidad de un edema agudo de pulmón	El médico debe brindar toda la confianza acerca de la completa recuperación mediante ejercicios y tratamiento médico
Cirugía con puentes coronarios	Se requieren cuatro o más semanas de abstinencia antes de volver a tener actividades	Estimulación o masturbación. Programa de ejercicios para mejorar la condición cardiaca hasta recuperarse.
Hipertensión	La incidencia de impotencia es de alrededor de 15%. No se conoce en las mujeres	Escoger medicamentos antihipertensivos que no afecten la respuesta sexual
Enfermedad de Parkinson	Pérdida del apetito sexual en hombres y mujeres	La levodopa puede mejorar el apetito y la respuesta sexuales
Enfermedad de Peyronie	El coito es doloroso para muchos hombres en el momento de la penetración. Puede ser muy difícil y a veces imposible cuando el pene está angulado	El tratamiento de psicoterapia ayuda en gran medida. A veces la sintomatología desaparece espontáneamente. En otros casos, la cirugía puede ser una opción
Incontinencia de estrés	Se ha reportado 50% de disfunción sexual en las mujeres	Ejercicios de Kegel, estrógenos orales o locales, y entrenamiento de biorretroalimentación
Accidente vascular cerebral	El deseo sexual no se modifica, pero es imposible realizar el coito. El problema del hombre surge en lo físico y lo mental, porque presenta áreas sin sensibilidad y limitaciones físicas	Tratamientos contra la impotencia con ayuda mecánica que pueda posibilitar la actividad sexual

Fuente: Butler y Lewis.

grupal y sexual son opciones que vale la pena tomar en cuenta. Además, es muy importante tener tratamiento y un buen control médico y farmacológico de enfermedades concomitantes.

MEDICAMENTOS QUE PUEDEN AYUDAR A MEJORAR LA SEXUALIDAD

Sildenafil

Es un fármaco bien usado en dosis de 25, 50 y 100 mg. Siempre debe iniciarse con la dosis más pequeña, es decir, la de 25 mg. Este fármaco puede producir erección siempre y cuando el paciente sea estimulado sexualmente. Además, bloquea la acción de la enzima fosfodiesterasa tipo 5, de manera que el óxido nítrico dilata los vasos sanguíneos del pene. Produce hipotensión cuando se usan nitratos al mismo tiempo, por lo que se contraindica en presencia de ellos. Hay otros medicamentos en investigación que tienen el mismo fin.

Vacuum (al vacío)

Consiste en introducir el pene en un cilindro y extraer el aire para producir una erección, y después se coloca una banda de hule en la base del pene para mantener la rigidez. Muchos individuos opinan que este procedimiento es muy útil.

Cuadro 39–2. Alteraciones de la sexualidad debidas a procedimientos quirúrgicos

Procedimiento quirúrgico	Alteración en la sexualidad
Histerectomía	Abstinencia de seis a ocho semanas después de la cirugía. Depresión por posible reducción de la sensación durante el orgasmo
Mastectomía	Depresión, pérdida del deseo sexual debido a reacciones emotivas de la pareja
Prostatectomía	Abstinencia de seis semanas. Posible impotencia debida a la cirugía. Posible impotencia psicogénica
Orquiectomía	La impotencia es común
Colostomía e ileostomía	Se puede afectar el deseo por razones emotivas y se recomienda participar en grupos de personas ostomizadas para apoyo
Cáncer rectal	La impotencia es común

Fuente: Butler y Lewis.

Implante de pene

La prótesis peniana permanente es de gran utilidad, sobre todo para la impotencia intratable. Se usa como último recurso y existen varios modelos. Se contraindica en pacientes psiquiátricos con depresiones severas y complicaciones como infecciones y fibrosis del pene. Hay estudios que indican que la yohimbina puede producir efecto en la erección debido a los neurotransmisores acetilcolina y dopamina que están en la respuesta sexual.

MÉTODOS QUIRÚRGICOS PARA AYUDAR A LA SEXUALIDAD

Cirugía de revascularización. Aún está en experimentación.

CONCLUSIONES

La disminución del apetito sexual puede ser indicio de una patología subyacente. La causa más frecuente de reducción de la actividad sexual del hombre es la alteración de la función eréctil y en la mujer es la sequedad vaginal posmenopáusica.

La alteración de la función eréctil no es parte del proceso de envejecimiento normal.

Un tratamiento exitoso requiere el conocimiento y la sensibilidad del médico tratante, acerca de que la alteración sexual se puede tratar fácilmente con medidas no invasivas.

El manejo de esta patología debe ser individualizado y promover acciones para la adaptación sexual de los adultos mayores a los cambios producidos con el envejecimiento.

También se debe promover la salud sexual a través de la educación y el seguimiento médico oportuno con las diferentes evaluaciones de autoexamen de mama, Papanicolaou y exámenes de próstata.

Se debe instruir al paciente acerca de que las relaciones sexuales no implican sólo la penetración y el orgasmo, sino que se debe estimular la creatividad en el acto sexual para contrarrestar la fatiga y la atención.

Se debe reconocer que la sexualidad es una parte importante en la calidad de vida en las personas mayores y que, como se dice en Oriente, “la juventud dura tanto como seamos amados”.

REFERENCIAS

1. **Johnson V *et al.:*** *Textbook of sexual medicine*. Boston, Little Brown, 1979:1–27, 103–118.
2. **Tallis RC, Fillit H:** *Brocklehurst textbook of geriatric medicine and gerontology.* 6ª ed. Churchill Livingstone, 2003: 1407–1412.
3. **Evans GJ *et al.:*** *Textbook of geriatric medicine.* 2ª ed. Pennsylvania, Oxford University Press, 2000:1029–1035.
4. **Bachman G *et al.:*** Sexual expression and its determinants in the postmenopausal woman. *Maturitas* 1984;6:19–29.
5. **Cameron P:** The generation gap: beliefs about sexuality and self–reported sexuality. *Develop Psychobiol* 1970;3:27.
6. **Edwards A, Husted J:** Penile sensitivity, age and sexual behaviour. *J Clin Psychol* 1976;32:697–700.
7. **Godschalk M *et al.:*** Management of erectile dysfunction by the geriatrician. *J Am Geriatr Soc* 1997;45:1240–1246.
8. **Gupta K:** Sexual dysfunction in elderly women. *Clin Geriatr Med* 1990;6:197–203.
9. **Kaplan H:** *The new sex therapy.* Nueva York, Brunner/Mazel, 1974.
10. **Kinsey A *et al.:*** *Sexual behaviour in the human male.* Philadelphia, W. B. Saunders, 1948.
11. **Longcope C *et al.:*** Steroid and gonadotropin levels in wo-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

men during the perimenopausal years. *Maturitas* 1986;8: 189–196.
12. **Lue TF, Tanagho EA:** Physiology of erection and pharmacological management of impotence. *J Urol* 1987;137:829–836.
13. **Masters WH, Johnson VE:** Sex and the ageing process. *J Am Geriatr Soc* 1981;29:385–390.
14. **Masters WH, Johnson VE:** *Human sexual response*. Boston, Little Brown, 1970.
15. **Mulligan T, Katz G:** Erectile failure in the aged. Evaluation and treatment. *J Am Geriatr Soc* 1988;36:54–62.
16. **Mulligan T, Katz PG:** Urologic considerations in geriatric erectile failure. *Clin Geriatr Med* 1991;7:73–84.
17. **Mulligan T, Katz PG:** Why aged men become impotent. *Arch Intern Med* 1989;149:1365–1366.
18. **Mulligan T, Moss CR:** Sexuality and aging in male veterans: a cross–sectional study of interest, ability and activity. *Arch Sex Behav* 1991;20:17–25.
19. **Mulligan T *et al.:*** Role of aging and chronic disease in sexual dysfunction. *J Am Geriatr Soc* 1988;36:520–524.
20. **Mulligan T:** Sexual dysfunction. En: *Ambulatory geriatric ca*re. St. Louis, Mosby–Year Book, 1993: 252–258.
21. **Johnson L *et al.:*** Leydig cell numbers, sperm production and serum gonadotropin levels in aging men. *J Clin Endocrin Metab* 1984;59:756–763.
22. **Newman HF:** Vibratory sensitivity of the penis. *Fertil Steril* 1970;21:791–793.
23. **Schiavi RC *et al.:*** The relationship between pituitary–gonadal function and sexual behaviour in healthy aging men. *Psychosom Med* 1991;53:363–374.
24. **Brender W *et al.:*** Androgen enhances sexual motivation in females: a prospective cross–over study of sex steroid administration in surgical menopause. *Psychosom Med* 1985;7: 339–351.
25. **Steege JF:** Sexual function in the aging woman. *Clin Obstet Gynecol* 1986;29:462–469.
26. **Tudoriu T, Bourmer H:** The hemodynamics of erection at the level of the penis and its local deterioration. *J Urol* 1983; 129:741–745.
27. **Veldhuis JD, Urban RJ, Lizarralde G *et al.:*** Attenuation of luteinizing hormone secretory burst amplitude as proximate basis for the hypoandrogenism of healthy aging in men. *J Clin Endocrinol Metab* 1992;75:52–58.
28. **Vermeulen A:** Clinical review 24. Androgens in the aging male. *J Clin Endocrinol Metab* 1991;73:221–224.
29. **Verwoerdt A *et al.:*** Sexual behaviour in senescence: patterns of sexual activity and interest. *Geriatrics* 1969;24:137–154.
30. **Verwoerdt A *et al.:*** Sexual behaviour in senescence: changes in sexual activity and interest of aging men and women. *J Psychiatry* 1969;2:163–180.
31. **Weg RB:** *Sexuality in the later years.* Nueva York, Academic Press, 1983.
32. **Winn RL, Newton N:** Sexuality in aging. A study of 106 cultures. *Arch Sex Behav* 1982;11:283.
33. **Varela L *et al.:*** *Principios de geriatría y gerontología.* Perú, Universidad Peruana San Cayetano Heredia, 141–146.
34. **Marín PP:** *Manual de geriatría y gerontología*. Ediciones Universidad Católica de Chile, 2001:138–142.
35. **Gruenewald DA, Matsumoto AM:** Testosterone supplementation therapy for older men: potential benefits and risks. *JAGS* 2003;51(1):103–115.

Capítulo 40

Muerte digna en el paciente geriátrico: distanasia, eutanasia y ortotanasia

Felipe Martínez Arronte

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas los cambios demográficos han llevado a un crecimiento marcado de la población de edad avanzada en México y en los demás países de América Latina, y a partir de estos hechos se considera prioritaria la atención de las necesidades de la población que ha envejecido y de la que está envejeciendo.

Por otra parte, se sabe que dichas necesidades se abordan de manera integral abarcando las áreas física, emocional, mental, social y espiritual, y que estos aspectos se deben tomar en cuenta a lo largo de toda la vejez y en momentos más importantes, como cuando se enfrenta la mayor crisis de la vida: la muerte.

El ser humano no es consciente de la muerte, quizá hasta que llega a la etapa de la vejez, lo cual no ocurre siempre, y aun cuando este grupo etario tenga la conciencia de su mortalidad no significa que deseen la muerte y que, por lo tanto, estén preparados para morir, ya que dicha preparación tendría que hacerse con anterioridad; sin embargo, es esta etapa de la vida la que le da al individuo la oportunidad de hacerlo mejor, no sólo por el hecho de estar más cerca el momento de su muerte sino por tener la posibilidad de valorar su propia espiritualidad, que le permitirá reflexionar acerca de lo que ha sido su vida y de cómo puede trabajar sus necesidades espirituales, que lo llevarán a esperar la muerte con paz y tranquilidad, sin sufrimiento y sin soledad: que lo llevarán a una muerte digna.

En la actualidad mueren en todo el mundo cada año 65 millones de personas, entre otras causas por enfermedades terminales como el cáncer y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida; pero otra causa importante es el envejecimiento de la población, ya que este grupo etario es el más cercano a la muerte,[1] lo cual ya señalaba Cicerón hace siglos. Dado que el envejecimiento de la población será más marcado en las próximas décadas, en poco tiempo en los países en vías de desarrollo habrá más muertes, de tal forma que hay que preguntarse si los que conviven con ancianos, ya sea como equipo profesional, de trabajo o familiar, están preparados para apoyarlos y facilitarles esa muerte digna que tanto se menciona.

Diferentes instituciones trabajan para que el ser humano tenga al final de sus días una paz y tranquilidad que lo ayude a tener una muerte digna, aunque ello también va a depender de las actitudes del propio individuo.

En este capítulo se abordan los conceptos de distanasia o encarnizamiento terapéutico, eutanasia, ortotanasia y cuidados paliativos. Se enfatiza sobre todo en el tema de la distanasia, de la cual se habla poco, y de la decisión del equipo de salud acerca de la prolongación de la vida a través de medidas extremas no justificables. En este inicio del siglo XXI hay que comenzar a trabajar para combatir las actitudes distanásicas.[2]

DISTANASIA

Antes se utilizaban otros términos como el de encarnizamiento terapéutico o ensañamiento terapéutico, y el de tratamiento fútil o síndrome del no dejar morir.

Hoy en día se está utilizando más el término de distanasia, cuya etimología radica en el prefijo *dys:* acto de-

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

fectuoso, que significa la prolongación exagerada de la agonía, del sufrimiento y de la muerte de un paciente.[2]

Algunos diccionarios definen la distanasia como una muerte lenta, ansiosa y con mucho sufrimiento, lo cual no prolonga la vida, sino el proceso de morir.

Otro término introducido por Jean Robert Debray es la obstinación terapéutica, que se define como el comportamiento médico que consiste en usar procedimientos terapéuticos cuyo efecto es más nocivo que los efectos del mal que pretende curar, o inútil, porque la cura es imposible y el beneficio esperado es menor que los inconvenientes previsibles.

La distanasia ha comenzado a convertirse en un problema ético de primera importancia en la medida en que el progreso científico tecnológico ha interferido de manera decisiva en la última fase de la vida humana.

En la actualidad el ser humano quiere controlar la vida y la muerte, lo cual pone en juego la dignidad humana y origina problemas éticos difíciles:

- ¿Se está ampliando la vida o se está aplazando la muerte?
- ¿Se debe preservar siempre la vida humana sin importar su calidad?
- ¿Es necesario usar todos los medios terapéuticos disponibles para prolongar un poco más la vida de un paciente terminal, o puede interrumpirse el tratamiento?

En 1997 la OMS declaró que hay que trabajar para vencer el sufrimiento y enriquecer la humanidad, para lo cual se resaltan aquí las siguientes prioridades:

1. El alivio del dolor.
2. La reducción del sufrimiento
3. La administración de cuidados paliativos a quienes no tienen perspectiva de cura.[3]

Es inevitable que cada vida humana sufra, por lo que es necesario asegurar que suceda de una manera digna, cuidadosa y lo menos dolorosa posible. Todo esto debe ser una prioridad no sólo para la profesión médica, el sector salud o los servicios sociales, sino para toda la sociedad.

Existe una gran confusión que dificulta entender lo que es en realidad la dignidad del ser humano en el momento de su muerte.

Hay mucha información acerca de las diversas investigaciones y profesiones que se han encargado de defender la eutanasia, con el fin de que se apruebe, mientras que otros incitan a la discusión, quizá para poder entender su significado. Pero cuando se habla de distanasia existe poco interés al respecto, lo cual contribuye a que el progreso técnico científico transforme la última etapa de la vida humana en un largo, penoso y sufrido proceso de muerte.

FUNCIÓN DE LA MEDICINA ANTE LA ENFERMEDAD TERMINAL

Hasta ahora prevalece en muchos sitios el pensamiento técnico científico, que busca siempre una curación para las enfermedades y la prolongación de la vida, de tal forma que cuando se enfrenta una enfermedad incurable la postura ha sido muy difícil y muchas veces hasta se considera un fracaso, ya que obliga a tomar diversas actitudes, como la de "no hay nada que hacer" o la de la gran influencia de la tecnología para los cuidados de la salud que indica que es mejor hacer alguna cosa, por pequeña que sea, que no hacer nada.

En otras ocasiones los familiares presionan para que se haga algo, ya sea por la culpa que sienten o por el miedo a la muerte.

La desesperada petición de los seres queridos no debe justificar que se apliquen tratamientos fútiles que no beneficien a los pacientes.

Daniel Callahan menciona que es urgente replantear los objetivos de la medicina para lograr que ésta sea sostenida, los cuales incluyen:[2,4]

1. Promover la salud y prevenir las enfermedades.
2. Aliviar el dolor y el sufrimiento.
3. Curar y cuidar a los enfermos que padecen enfermedades curables o incurables
4. Favorecer la muerte digna.

La gran tarea de combatir el ensañamiento terapéutico o la actitud distanásica debe evitar acciones que introduzcan tratamientos agresivos que prolonguen el proceso del morir.

En los casos donde los tratamientos beneficien al paciente deben emplearse, sin duda, pero si son inútiles deben descontinuarse o simplemente no deben aplicarse.

En general, se piensa que dentro de la medicina todavía hay que recorrer un largo camino que conduzca a la aceptación de que existen muchas enfermedades incurables que finalmente llevan a la muerte a las personas de edad avanzada. Dentro de los hospitales todavía cuesta mucho trabajo tener actitudes de aceptación y cambiar el rumbo mediante la supresión de tratamientos sin que ello signifique "dejar de hacer", sino todo lo

contrario, hay mucho que hacer a través de un acercamiento interdisciplinario que abogue por curar el sufrimiento del paciente y su familia.

Eutanasia

En los últimos años esta palabra se ha escuchado mucho en diversos ámbitos institucionales, gubernamentales, no gubernamentales, políticos, religiosos, etc., de tal forma que hoy en día ya no es un tema sólo de los países desarrollados, ya que en México ha despertado un gran interés.

Las diversas disciplinas han contribuido a que se conozca más el término y se aborde correctamente, como lo ha hecho la bioética.

Pero antes de definirla, hay que destacar tres reflexiones que hace Jean Rostand acerca de la vida humana:

1. La vida humana tiene valor por sí misma y, en principio, goza de inviolabilidad.
2. La vida humana no pierde su valor ético por encontrarse en situación de aparente devaluación.
3. Sería terrible que el ser humano fuera desechado como cualquier producto que no pase el "control de calidad".[5]

Con esto, Rostand invita a reflexionar acerca del valor de la vida, para tomarlo en cuenta cuando se habla de eutanasia.

La palabra eutanasia, que etimológicamente significa "buena muerte", ha modifica su significado real, debido a la participación de muchos grupos que han pedido su aprobación en algunas partes del mundo. Así, la definición actual es: acción u omisión que en sí misma o en la intención causa la muerte con el fin de eliminar el sufrimiento del enfermo.

Esta definición habla de algo esencial temido por todos, que es el sufrimiento; sin embargo, hay que considerar si existen otras acciones que puedan curar ese sufrimiento, antes de decidir tan directamente acerca de la muerte del ser humano.

Hennezel menciona que a través de muchos años escuchó testimonios de personas que participaron activamente en la eutanasia de un familiar o de un paciente, y concluyó que la mayoría llevaban una gran culpa encima por esa acción.[6]

Algunos expertos han propuesto que antes de tomar decisiones se tendría que analizar: ¿cuál es el valor que tiene la petición del paciente?, ¿cuál es el significado real de una petición concreta de eutanasia?, ¿cuál es el deseo profundo que se expresa en esa petición?, ¿se trata muchas veces de una petición de mayor atención, cuidado y ayuda?

Cuando una persona de edad avanzada expresa su deseo de querer morir, muchas veces lo que está expresando es un grito de ayuda. Por otra parte, algunas investigaciones ilustran que un porcentaje de casos que pedían la eutanasia en Holanda se debían a:[7]

1. Un dolor incontrolable.
2. Miedo a la muerte.
3. Depresión.
4. Pérdida del control.

La pérdida del control es uno de los aspectos más importantes que hay que tomar en cuenta cuando se acompaña a un paciente moribundo. La persona quiere aun en el último momento de su vida tener el control de su muerte y permitírselo la ayudará a que finalmente tenga una muerte digna.

La eutanasia es una decisión muy difícil ante un problema muy grande, por lo que todavía existe un gran desconocimiento de lo que verdaderamente desea expresar el ser humano cuando se enfrenta a su propia muerte.

Hay que prepararse mejor en los próximos años para que las decisiones que se tomen sean las más adecuadas ya como seres humanos, como pacientes, como familiares o como profesionales. En la actualidad el paciente tiene un papel relevante en la toma de decisiones y debe ser considerado el eje central en torno al cual están los familiares y el equipo de salud.

Antes de considerar una postura positiva hacia la eutanasia habría que preguntarse qué se está haciendo para ayudar a una persona a que tenga calidad de vida. Los cuidados paliativos y la tanatología son dos disciplinas que se aproximan más a una orientación de ayuda a las personas que están cerca de la muerte, cuya postura común es aceptar la muerte como un proceso natural que no se debe adelantar ni retrasar.[8,9]

Cuidados paliativos y ortotanasia

La OMS define los cuidados paliativos como los cuidados activos que se le proporcionan a una persona portadora de una enfermedad que no es susceptible de tratamiento curativo y que en un breve plazo la va a llevar a la muerte.[1]

Los cuidados paliativos consisten en brindarle al paciente una atención dirigida a aliviar cada uno de sus síntomas, así como a proporcionarle a él y a sus familiares ayuda en todos sus problemas físicos, mentales, ocu-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

pacionales, emocionales, sociales y espirituales. Estos cuidados los inició formalmente en Inglaterra en la década de 1960 la Dra. Cicely Saunders después de realizar un arduo trabajo durante 25 años, manteniendo siempre firme su idea de que debería existir un programa formal que proporcionara calidad de vida al final de la vida. Con este programa la Dra. Saunders fundó en 1967 el hospicio de San Christopher, que ha sido el modelo de atención al paciente moribundo y se ha difundido en todo el mundo, aunque en los países en vías de desarrollo el avance de dicho programa ha sido muy lento.[8,9] El programa de cuidados paliativos promueve un trabajo que ayude al paciente terminal y al paciente moribundo a vivir hasta que muera; es decir, es más importante vivir que morir, sobre todo sin sufrimiento.

Dicho programa fomenta varias áreas de trabajo, entre las que están:

1. Cuidado total.
2. Alivio del dolor.
3. Alivio de otros síntomas.
4. Apoyo emocional al paciente y a la familia.
5. Apoyo emocional al equipo de salud.

Para que se den todas estas áreas se requiere una verdadera formación y educación en cuidados paliativos con la participación de un verdadero equipo de trabajo que logre un acercamiento interdisciplinario con el paciente y su familia. Dicho grupo de trabajo debe estar constituido por las disciplinas esenciales en un equipo de salud: médico, enfermera, trabajadora social, psicólogo y tanatólogo.

Existen experiencias en diversas partes del mundo, incluido México, acerca del trabajo interdisciplinario, aunque son escasas debido al gran reto que implica trabajar en un verdadero equipo, el cual requiere un gran conocimiento y la apertura para aceptar que todos son iguales e importantes; es decir, que todos están en un mismo nivel en cuanto a sus propias disciplinas. Por otro lado, se sabe que los equipos nacen, crecen se desarrollan y pueden morir, sobre todo cuando no existen metas de trabajo y programas que ayuden a su propia evaluación.

Además de que los resultados de dicho trabajo nunca se esperan antes de seis meses, algunas experiencias mencionan que la conformación de estos equipos puede durar entre seis y ocho años, lo cual se logra cuando los miembros del equipo reúnen las siguientes características:

a. Competencia.
b. Sensibilidad.
c. Madurez.
d. Flexibilidad.
e. Espiritualidad.

Todas estas características deben trabajarse de manera individual y también en equipo, ya que con el tiempo el grupo constituirá una gran ayuda para que cada uno de los miembros controle el estrés y no caiga en un desgaste emocional.

Los equipos de trabajo deben tener una metodología que les ayude a hacer un seguimiento periódico tanto de los logros como de los problemas que se presenten en cada caso.

CONCLUSIONES

Hasta ahora se ha observado un gran interés y deseo por aprender todo lo relacionado con las necesidades del paciente terminal, el paciente moribundo y sus familiares. En la geriatría se ha difundido la importancia que tiene el apoyo para las personas de edad avanzada portadoras de una enfermedad terminal, por lo que se destaca la necesidad que tienen todos los recursos humanos que participan en la atención de este grupo de edad de capacitarse en el área de cuidados paliativos y tanatología. En los programas de entrenamiento a los diferentes recursos de salud se contemplan programas de enseñanza que incluyen estos tópicos; sin embargo, hay que trabajar para que esto no sea exclusivo de los especialistas sino también del personal que tiene el primer contacto con este grupo etario, para que desde el inicio se aborde el tema de la muerte de una manera profesional y adecuada.

También se debe contemplar el apoyo de servicios de cuidados paliativos y tanatología en los hospitales y en las instituciones, como las residencias, los asilos y los hospitales de crónicos, con el fin de que brinden la mayor calidad de vida al final de la vida.

De igual forma, hay que considerar las necesidades de los familiares de los pacientes proporcionándoles todo tipo de ayuda durante el proceso de morir del enfermo, así como después de la muerte, ya que el trabajo del personal de la salud no debe concluir al morir el paciente, sino que posteriormente se puede hacer aún más mediante el apoyo a los familiares, en el que se reconozca su participación.

Todavía hay un gran trabajo por hacer en las universidades, donde se deben incluir tópicos relacionados con la vejez y con la muerte, que eviten sobre todo la discriminación hacia la vejez.

REFERENCIAS

1. **Martínez AF:** Cuidados paliativos en geriatría. En: *Tópicos de gerontología.* UNAM, 1998.
2. **Pessini L:** *Introducción en distanasia.* Dabar, 2005:20–24.
3. **Gómez SM:** *Introducción en medicina paliativa.* Aran, 1998.
4. **Álvarez del Río:** Eutanasia. En: *Práctica y ética de la eutanasia.* México, Fondo de Cultura Económica, 2005:23–43.
5. **Pérez V:** *El hombre y su muerte.* Jus, 1992.
6. **Hennezel M:** *La tentación de la eutanasia.* México, Nueva Imagen, 2001.
7. **Doyle:** *Palliative medicine.* Oxford University Press, 1994.
8. **Martínez AF:** Equipo interdisciplinario. En: FZ: *Tópicos de gerontología.* UNAM, 1998.
9. **Martínez AF:** Cuidados paliativos en geriatría. *Rev Inter Tanatología Suicidiología* 2001;1(3):51–60.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 41

Manejo perioperatorio

Álvaro Sáenz de Miera Camino

Alrededor de 15% de las personas mayores de 65 años de edad sufren intervenciones quirúrgicas, con un porcentaje más alto de morbilidad y mortalidad posoperatoria que cualquier grupo etario. La evaluación preoperatoria para detectar pacientes con alto riesgo de desarrollar complicaciones y el manejo anestésico intraoperatorio y el posoperatorio son importantes para determinar dicho riesgo.[1,2]

Los factores que predicen la mortalidad operatoria influyen entre 2 y 15%[3,4] de los casos y se clasifican de acuerdo con el tiempo en:

PREOPERATORIOS

El paciente que ha sufrido un infarto agudo del miocardio en menos de seis meses previos a la cirugía tiene 1% de probabilidad de sufrir otro infarto si tiene bloqueo de la conducción y 2% si se somete a anestesia general.

La insuficiencia cardiaca congestiva se presenta en 3 a 6% de los casos.

INTRAOPERATORIOS

Los clásicos son la cirugía torácica o abdominal alta, en las que hay entre dos y tres veces más complicaciones; la duración mayor de tres horas y la cirugía de urgencia en la que hay entre dos y tres veces más mortalidad.

Los factores intraoperatorios dinámicos incluyen la hipotensión arterial, en la que hay 15.2% más probabilidades de sufrir otro infarto; la taquicardia, la isquemia por taquicardia, la hipertensión arterial sistémica, la anemia; el estrés; la simpatectomía, la suspensión de betabloqueadores, y las disritmias.

POSOPERATORIOS

El predictor más común es el dolor.

Las alteraciones hidroelectrolíticas ocupan de 13 a 84% en la sala de operaciones y 48% en recuperación.

Los cambios de temperatura son muy importantes, ya que 72% pueden tener más de 37 °C y 41% pueden tener mas de 38 °C. También se presenta hipotermia debida a la baja temperatura del cuarto, al bloqueo por anestésicos, a la pérdida de calor por abdomen y tórax y a la administración de líquidos intravenosos.

Las alteraciones de la función respiratoria causan depresión, agitación, desorientación, dolor, hemorragia o frío.

El estado funcional es un factor también importante, ya que una persona limitada tiene 9.7 veces más riesgo y los enfermos de demencia tienen hasta 52% de mortalidad.

Los predictores de riesgo cardiovascular perioperatorio, de acuerdo con la gravedad,[5] se clasifican en:

1. Mayores (cuando están presentes, requieren manejo intensivo, el cual puede resultar en retraso o cancelación de la cirugía, a menos que sea urgente):

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

a. Síndromes coronarios inestables
- Infarto agudo del miocardio o reciente, con indicios de riesgo isquémico importante.
- Angina grave o inestable (clase canadiense III y IV).

b. Insuficiencia cardiaca descompensada
c. Arritmias
- Bloqueo AV avanzado.
- Arritmias ventriculares sintomáticas en presencia de cardiopatía.
- Arritmias supraventriculares con frecuencia ventricular no controlada.

d. Enfermedad valvular grave.

2. Intermedios (son marcadores bien validados del riesgo aumentado de complicaciones cardiacas perioperatorias y justifican una valoración cuidadosa del estado actual del paciente):
a. Angina moderada (clase canadiense I o II).
b. Infarto previo con historial clínico u ondas Q patológicas.
c. Insuficiencia cardiaca previa o compensada.
d. Diabetes mellitus insulinodependiente.
e. Insuficiencia renal.

3. Menores (son marcadores reconocidos de enfermedad cardiovascular que no han probado incrementar por sí solos el riesgo perioperatorio):
a. Edad avanzada.
b. ECG anormal (hipertrofia ventricular izquierda, bloqueo de rama izquierda, alteraciones del ST–T).
c. Otro ritmo que no sea sinusal.
d. Baja capacidad funcional (incapacidad para subir escaleras con una bolsa).
e. Antecedentes de enfermedad vascular cerebral.
f. Hipertensión arterial descontrolada.

El cuadro 41–1[5] muestra los diversos tipos de procedimiento quirúrgico y el porcentaje de mortalidad que conllevan.

Cuadro 41–1. Riesgo de mortalidad en los diversos tipos de cirugía

Procedimiento	Mortalidad
Prostatectomía (I)	De 0.2 a 3.5%
Revascularización miocárdica (A)	12% en angioplastia 0% en paciente operado 26% en tratamiento
Implante de marcapasos (I)	De 2 a 6%
Cerebral (I)	5% en cirugía electiva
Angioplastia (A)	16% en urgencia
Colecistectomía (I)	0.02%
Cataratas (B)	1.5% en cirugía electiva
Prótesis de cadera (I)	4% en urgencia
Resección parcial de colon (A)	12%
Prótesis de rodilla (I)	1.5%

B = bajo; I = intermedio; A = alto.

CIRUGÍA ELECTIVA

Para este tipo de cirugía siempre hay que hacerle al paciente una excelente valoración preoperatoria. La figura 41–1[5] muestra el abordaje paso a paso de la evaluación cardiaca en cirugía no cardiaca y la figura 41–2[5] muestra un algoritmo sobre las pruebas cardiacas suplementarias que deben hacerse en la evaluación preoperatoria.

Hay que explicar los riesgos y posibles complicaciones, como hablar de la herida, el dolor, la necesidad de hacer ejercicios respiratorios lo más pronto posible, la movilización fuera de la cama, las alteraciones neurológicas, el uso de equipos auxiliares y la posibilidad de entrar en una unidad de cuidados especiales.[6,7]

También hay que tener reservas de sangre con un número suficiente de donadores de acuerdo con el tipo de cirugía (por lo menos dos) o valorar la posibilidad de una autotransfusión si el paciente no tiene familia o su grupo sanguíneo es raro.[8]

El control de la presión arterial debe hacerse de preferencia con vasodilatadores y el de glucosa con esquema de insulina según se requiera; así mismo debe tenerse un manejo de los problemas tiroideos y corregir las alteraciones de laboratorio en correlación con los hallazgos clínicos.

A los pacientes que tomen anticoagulantes se les deben tomar pruebas de coagulación, así como, a los que usan antiinflamatorios no esteroides o Aspirina®, o tengan insuficiencia hepática, mala nutrición o alteraciones de la coagulación. Se recomienda suspender la Aspirina® una semana antes y la warfarina un día antes y tener preparados plasma y heparina.[9,10]

La función respiratoria debe mejorarse; el paciente no debe fumar durante dos semanas antes de la cirugía y sí debe tomar broncodilatadores y antibióticos.[11]

El paciente debe bajar de peso o ganarlo si perdió más de 12% de su peso durante los seis meses previos.

Hay que proporcionar la quimioterapia o radioterapia necesarias y suspenderlas durante el primer periodo del perioperatorio.

El tratamiento de arritmias se lleva a cabo con el medicamento indicado hasta que se hayan corregido total-

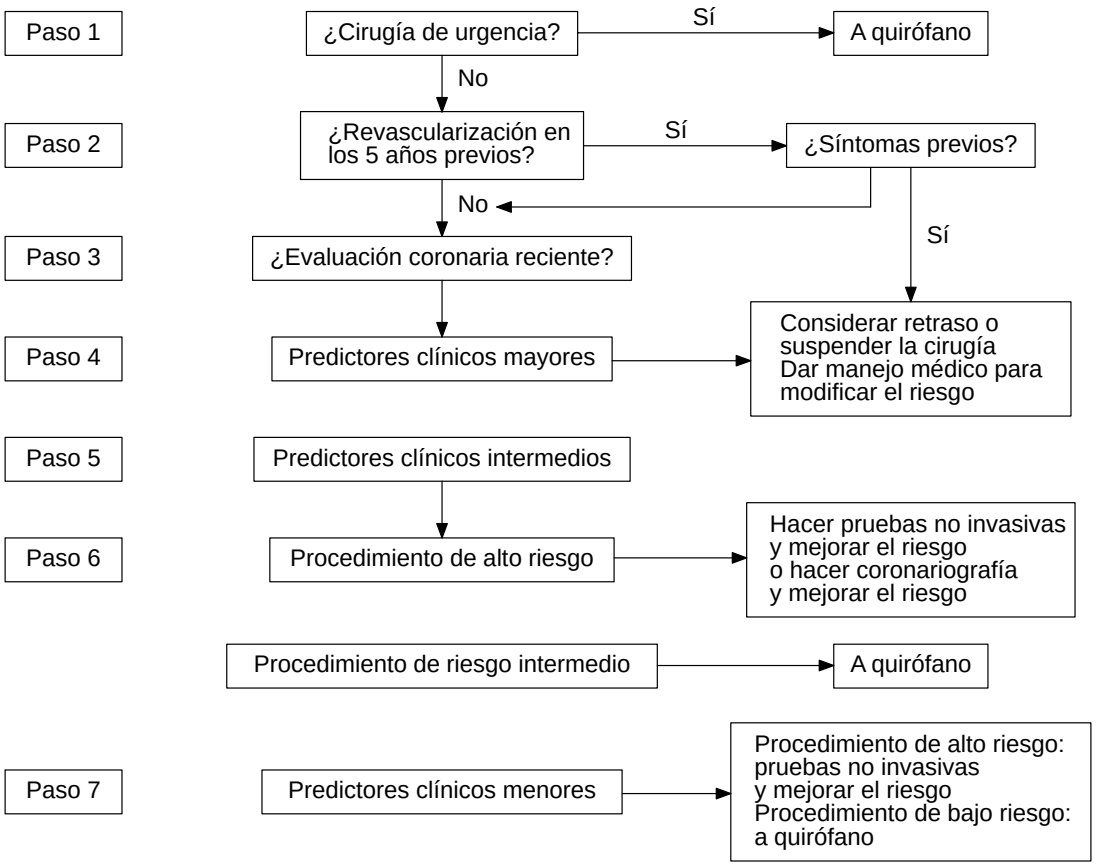


Figura 41–1. Abordaje por pasos de la evaluación cardiaca en cirugía no cardiaca.

mente, igual que la insuficiencia cardiaca, las valvulopatías y la estenosis carotídea.[12]

Los problemas de cardiopatía isquémica se resuelven con angioplastia o revascularización y metoprolol de 50 mg por vía oral durante todos los días.

Muchos pacientes toman complementos nutricionales e incluso mezclas herbarias, pero se recomienda suspender su uso dos semanas antes de la cirugía, para evitar complicaciones, las cuales ocurren con mucha frecuencia en EUA.[13]

El uso de antibióticos profilácticos se recomienda en algunos tipos de cirugía el día de la intervención, y ambos se incluyen en el cuadro 41–2.

RIESGO OPERATORIO

Es la probabilidad de morbilidad o mortalidad que resulta de la preparación preoperatoria, la anestesia, la operación y la convalecencia posoperatoria.

Una forma práctica de medir este riesgo es mediante el uso de la escala de Goldman,[14] que es un índice multifactorial para estimar el riesgo cardiaco en cirugía no cardiaca (cuadro 41–3), que otorga una puntuación y establece las complicaciones y mortalidad para cada clase (cuadro 41–4).

El riesgo operatorio se divide en dos periodos:

Primer periodo (primeras 48 h)

En esta etapa ocurren 0.3% de las muertes, de las cuales 10% suceden en el momento de la inducción, 35% dentro del quirófano y 55% en las siguientes 48 h.

Las complicaciones durante este lapso son múltiples:

1. Fallas técnicas de la anestesia o del procedimiento quirúrgico.
2. Infarto agudo del miocardio; ocasiona 10% de las complicaciones y constituye 20% de las muertes.
3. Enfermedad vascular cerebral; origina 5% de las complicaciones.
4. Depresión respiratoria inmediata; representa 40% de las complicaciones y 20% de las muertes.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

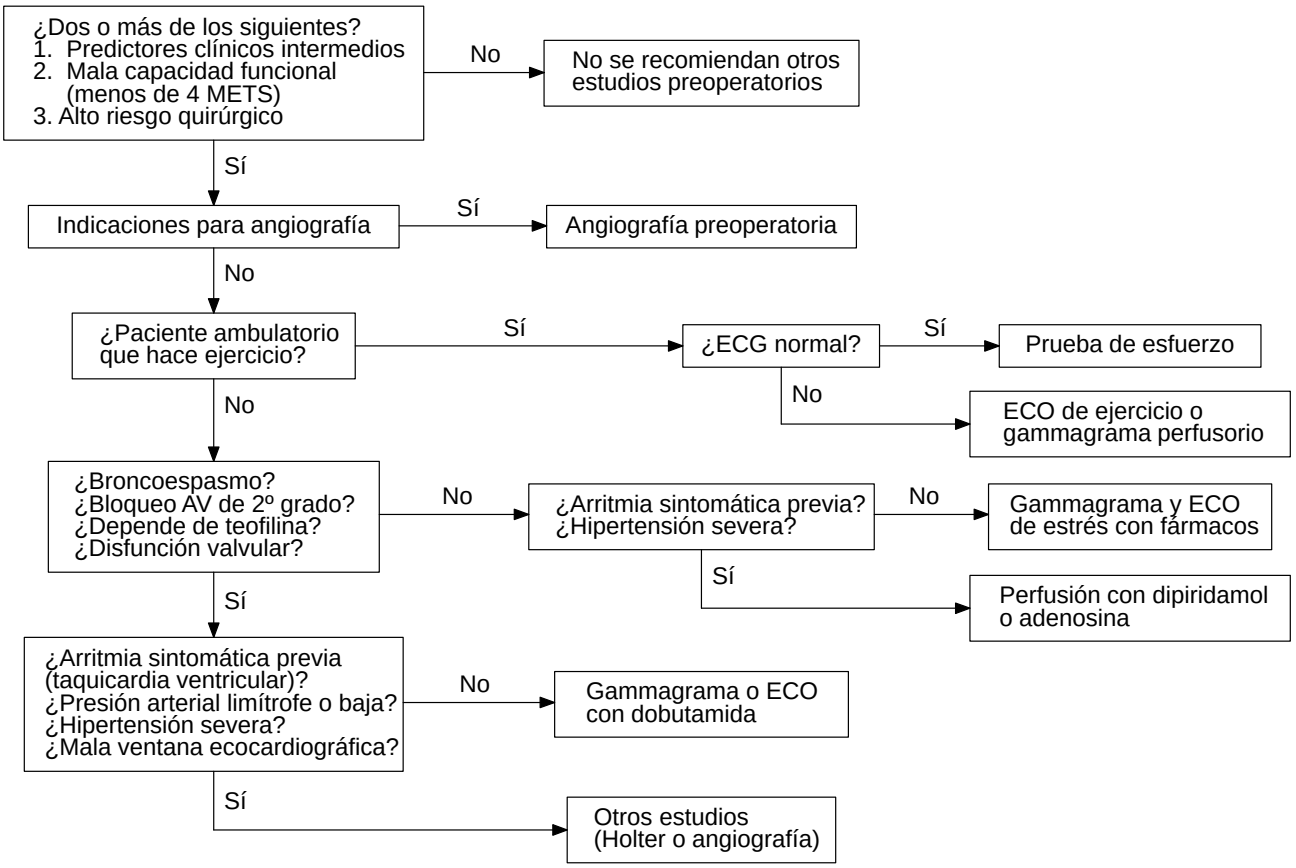


Figura 41–2. Evaluación preoperatoria suplementaria. Cuándo y qué estudios hacer. El estudio sólo está indicado cuando tiene impacto en la atención.

5. Atelectasia; implica 50% de las complicaciones, debido a que el dolor disminuye el volumen corriente. Lo recomendable es hacer cambios de posición (sólo en los que el tipo de cirugía lo permita), iniciar fisioterapia lo antes posible con palmopercusión, espirómetro incentivo y presión positiva (PPI, BIPAP o CIPAP), y estimular la tos y la aspiración de secreciones.

Cuadro 41–2. Tipos de cirugía y antibiótico recomendado

Cirugía	Antibiótico
Cardiaca	Cefalotina (1 g IV) o vancomicina IV
Vascular	Cefalotina o vancomicina IV
Neurológica	Cefalotina o vancomicina IV
Ortopédica	Cefalotina o vancomicina IV
Ocular	Gentamicina tópica
Cabeza y cuello	Cefalotina (1 g IV)
Vía biliar (urgencia)	Cefalotina (1 g IV)
Colorrectal	Neomicina + eritromicina oral
Apendicectomía	Cefotaxima (1 g IV)
Víscera rota	Clindamicina IV + gentamicina IV
Trauma	Cefalotina (1 g IV)

Cuadro 41–3. Índice de riesgo cardiaco

S3 o ingurgitación yugular durante el examen físico preoperatorio	11
Infarto del miocardio transmural o subendocárdico en los seis meses previos	10
Mas de cinco extrasístoles ventriculares por minuto documentadas en cualquier momento	7
Cualquier otro ritmo que no sea sinusal o la presencia de extrasístoles auriculares en el último ECG preoperatorio	7
Más de 70 años de edad	5
Operación de emergencia	4
Cirugía intratorácica, intraperitoneal o aórtica	3
Indicios de estenosis valvular aórtica severa	3
Mal estado general evidenciado por alteraciones electrolíticas (K < 3, HCO3 < 20), gases arteriales anormales (pO_2 < 60, pCO_2 > 50), función hepática anormal (TGP elevada o signos de hepatopatía crónica) o cualquier enfermedad que confine al paciente a la cama	3

Cuadro 41–4. Puntuación de la escala de Goldman

Clase de riesgo	Puntos	Complicaciones (%)	Mortalidad (%)
I	De 0 a 5	0.7	0.2
II	De 6 a 12	5.0	2.0
III	De 13 a 25	11	2.0
IV	> 26	22	56.0

6. Fiebre; se presenta por atelectasia o por abscesos residuales.
7. Hipotermia; ocurre por las causas mencionadas.
8. Hipotensión; la ocasionan la hemorragia o el mal manejo de líquidos intravenosos.
9. Aspiración de contenido gástrico; para evitarlo hay que tener un ayuno de al menos seis horas, colocar una sonda nasogástrica y administrar antiácidos como anti H_2 o bloqueadores de la bomba de protones por vía intravenosa, los cuales también protegen la paciente de una hemorragia digestiva.
10. Dilatación gástrica; es secundaria a la antroparesia, la funduplicación, la obstrucción, los asmáticos y la laringectomía.
11. Obstrucción intestinal en forma de íleo por alteraciones electrolíticas (sobre todo hiponatremia o hipocalemia) o mecánicas por adherencias secundarias a una cirugía previa o a la actual. Para el manejo se requiere tomar una placa de abdomen de pie y en posición de decúbito, administrar líquidos intravenosos en forma adecuada, colocar una sonda nasogástrica y administrar pentoxifilina intravenosa para mejorar la circulación mesentérica.
12. Impacto fecal; ocurre si no hay una movilización adecuada, sobre todo en los pacientes con secuelas de EVC, enfermedad de Parkinson o estreñimiento crónico.
13. Estado de choque hipovolémico; sucede cuando no se corrigen las pérdidas adecuadamente, no se trasfunde la sangre necesaria, se administran pocos líquidos intravenosos o hay una hemorragia intraoperatoria grave.
14. Depresión miocárdica; se recomienda un manejo cuidadoso de líquidos, oxígeno, diuréticos, digoxina e inotrópicos.
15. Azoemia prerrenal; constituye 5% de las complicaciones (por falta de volumen o antibióticos nefrotóxicos, como cefalosporinas) y su manejo inicial debe hacerse con la reposición de volumen, la suspensión de los antibióticos y la administración de furosemida de 200 mg IV en 20 min o manitol de 25 g en 20 min para estimular la diuresis.
16. Embolia pulmonar; ocupa de 5 a 7% de las complicaciones, por lo que se deben colocar medias (TED) y valorar el uso de heparina de bajo peso molecular, como fraxiparina o enoxaparina.
17. Problemas neuropsiquiátricos, como alteraciones de conciencia, ya sea por el anestésico o por hipoxia; enfermedad vascular cerebral por hipotensión, embolia y endarterectomía carotídea; crisis convulsivas; y psicosis, que origina 0.5% de las complicaciones.
18. Delirio; sucede entre 30 y 50% de los casos operados de prótesis de cadera; las medidas para prevenirlo son:[3,15–17]
- Evaluación preoperatoria. Interrogatorio detallado acerca de los medicamentos, evaluación de todos los problemas médicos, detección de déficit sensoriales o perceptivos, detección de deterioro cognitivo por pruebas neuropsicológicas, preparación mental previa a la cirugía (orientación y comunicación) y uso de un programa de anestesia geriátrica.
- Precauciones intraoperatorias. Oxigenación y perfusión adecuadas, corrección del desequilibrio hidrolectrolítico, ajuste de las dosis de los medicamentos, minimización de los fármacos usados y no usar atropina, diazepam y escopolamina.
- Cuidados posoperatorios. Cuarto bien iluminado y agradable, alrededores silenciosos, mantener al paciente orientado, visitas de familiares o amigos, control del dolor y otros apoyos, como auxiliar auditivo, anteojos, medidas para dormir no farmacológicas, movilización temprana y corrección de la deshidratación.
- Identificación de fármacos con riesgo asociado.
- Anticolinérgicos, depresores y antagonistas H_2.

19. Alteraciones hidroelectrolíticas:
a. Por exceso de volumen en pacientes con insuficiencia renal, cardiaca o hepática, que originan una secreción insuficiente de hormona antidiurética.
b. Por déficit de volumen como deshidratación corporal total o extracelular.
c. Por osmolaridad, como la hiponatremia con exceso de líquidos, que se puede corregir aplicando las siguientes fórmulas:[18,19]

Balance negativo de agua = ACT (agua corporal total) – AC (agua corporal) deseada.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

AC deseada = Na real/Na ideal x ACT (peso x 60% en hombres y 55% en mujeres).

d. Por exceso de diuréticos, que se puede corregir al aplicar las siguientes fórmulas:

Na a reemplazar = ACT normal – ACT actual.

Déficit de Na/L de ACT= Na ideal – Na real.

e. Por hipernatremia en los casos de diabetes insípida, neurocirugía o trauma, la cual puede corregirse mediante estas fórmulas:

Déficit de agua = ACT normal – ACT actual.

ACT actual = Na ideal/Na real x ACT

f. Por la composición, como hipocalemia en casos de alcalosis o hipercalemia por acidosis, cirugía mayor, accidentes, transfusión, hemólisis, hemorragia o insuficiencia renal.

20. Alteraciones ácido–base; representan otra complicación frecuente:

a. Acidosis metabólica por acúmulo de ácidos y productos anaerobios secundarios a hipoperfusión; disminución en la saturación de oxígeno y cetoacidosis; y pérdida de álcalis o disminución de la excreción renal de ácidos; se puede corregir al aplicar la siguiente fórmula:

Déficit de bicarbonato = peso x 0.4 x (bicarbonato ideal – actual).

b. Alcalosis metabólica por pérdidas gastrointestinales, diuréticos o corrección abrupta de hipercapnia (responde a la administración de cloruro de sodio, a la administración de bicarbonato, al hiperaldosteronismo o al síndrome de Cushing) resistente a la administración de cloruro de sodio.

c. Acidosis respiratoria por hipoventilación o nutrición parenteral.

d. Alcalosis respiratoria secundaria a hiperventilación, fiebre, insuficiencia hepática, lesiones del sistema nervioso central o mal manejo de ventilación mecánica.

Segundo periodo (hasta 30 días)

En esta etapa ocurren otro tipo de complicaciones:

1. Sepsis por falta de sangre, obesidad, mala nutrición, diabetes, cirrosis, esteroides, alcoholismo, colocación de sondas o catéteres. Ocurre tras la infección de la herida, que ocasiona 22.5% de las complicaciones y se presenta por mal lavado quirúrgico, coágulos, nudos apretados, material infectado o quirófano sucio; por infección respiratoria (12.4%); por infección urinaria (30.6%); y por infección intraabdominal: absceso subdiafragmático, pélvico o hepático. Todo esto puede llevar a un estado de choque séptico.

2. Complicaciones de la herida; en 5%: dehiscencia en 1% con una mortalidad de 20% por evisceración, secundaria a cierre imperfecto, aumento de la presión abdominal o cicatriz inadecuada; en estos casos se debe hacer fijación con vendaje o faja abdominal y reoperar a la mayor brevedad si es necesario. Hernia en 1%, que ocurre en 10% tras infección y 30% tras dehiscencia, hematoma o serosa.

3. Insuficiencia renal; ocasiona 60% de mortalidad.

4. Embolia pulmonar; se presenta después de una trombosis venosa, 30% en cirugía abdominal y 80% en cirugía de cadera.[20] Los factores de riesgo para trombosis venosa son: edad avanzada, inmovilidad prolongada o parálisis, tromboembolismo previo, tumores malignos, cirugía mayor de abdomen, de pelvis o en una extremidad inferior, obesidad, venas varicosas, insuficiencia cardiaca, infarto del miocardio, enfermedad vascular cerebral, fracturas de pelvis, cadera o pierna, y quizá las dosis altas de estrógenos. Las guías generales para la profilaxis se incluyen en el cuadro 41–5.[5]

5. Ictericia; constituye 1% de las complicaciones y se presenta por sepsis u obstrucción biliar.

6. Descontrol de la diabetes; hay que medir la glucosa capilar cada seis horas; en los diabéticos no insulinodependientes hay que suspender los hipoglucemiantes orales el día de la cirugía y, en los insulinodependientes, administrar media dosis de insulina el día de la cirugía.

7. Descontrol del hipotiroidismo; se diagnostica por la presencia de hipotermia o hipotensión que no responde a volumen.

8. Hipoadrenocorticismo; aparece en las personas que toman esteroides, por lo que debe administrarse hidrocortisona 100 mg IV/6 h/2 días y vitamina A 25 000 unidades VO para mejorar la cicatrización.

9. Choque cardiogénico; puede ocurrir en los pacientes con infarto agudo del miocardio.

10. Falla orgánica múltiple; es la complicación más grave y tiene una alta tasa de mortalidad.

Para evitar al máximo estas complicaciones[21] las recomendaciones en el quirófano son las siguientes:

Cuadro 41–5. Guías generales para la profilaxis perioperatoria para tromboembolismo venoso

Tipo de paciente /cirugía	Recomendación
Cirugía menor en un paciente menor de 40 años de edad sin riesgo	Deambulación temprana
Cirugía de riesgo moderado en un paciente de 40 a 60 años de edad sin riesgo de embolismo	Medias elásticas, heparina subcutánea a baja dosis (2 h antes y cada 12 h después) o compresión neumática intermitente en el intraoperatorio y el posoperatorio
Cirugía mayor en un paciente de 40 a 60 años de edad con riesgo, o mayor de 60 años sin riesgo	Heparina cada ocho horas o heparina de bajo peso molecular; compresión neumática si es propenso a hemorragia
Cirugía de muy alto riesgo en un paciente con alto riesgo	Heparina, heparina de bajo peso o dextrán combinado con compresión neumática. En pacientes seleccionados usar warfarina (INR 2 a 3)
Reemplazo total de cadera	Heparina de bajo peso (posoperatoria, subcutánea dos veces al día) o warfarina (INR 2 a 3) iniciada en preoperatorio o inmediatamente después. Las medias y la compresión neumática pueden ayudar.
Reemplazo total de rodilla	Heparina de bajo peso (posoperatoria, subcutánea dos veces al día) o compresión neumática
Cirugía de fractura de cadera	Heparina de bajo peso (posoperatoria, subcutánea dos veces al día) o warfarina (INR 2 a 3). La compresión puede ayudar
Cirugía intracraneana	Compresión con o sin medias. Considere agregar heparina a baja dosis o heparina de bajo peso en pacientes seleccionados
Lesión aguda de la médula espinal con parálisis de una extremidad inferior	Heparina de bajo peso como profilaxis. Agregar medias o compresión
Paciente con trauma múltiple	Heparina de bajo peso. En pacientes con muy alto riesgo hay que considerar filtro de cava. Si no es factible la heparina, considerar la compresión neumática

1. Colocarle al paciente una línea venosa, cuyas complicaciones son: 5% perforación, 6% infección, trombosis o neumotórax. Instalarle un catéter de flotación a los pacientes de alto riesgo cardiaco. Colocar monitor de presión, monitor cardiaco, oxímetro y capnógrafo si el paciente está intubado.
2. Medir la diuresis horaria para adecuar la administración de líquidos.
3. Tapar los ojos al paciente para evitar infecciones, mantenerlo caliente y movilizarlo adecuadamente.
4. Administrar los medicamentos necesarios, como insulina, nitroglicerina en isquemia, paquete globular, solución de Hartmann, lidocaína o inotrópicos.
5. Evaluar el anestésico adecuado de acuerdo con sus antecedentes,[22,23] ya que ya hay algunos que están contraindicados en pacientes que toman bloqueadores del calcio (cuadro 41–6).
6. Valorar estrechamente a los pacientes que ingresarán en unidades de cuidados especiales intermedios o intensivos, como los que padecen politrauma, insuficiencia cardiaca, cirugía de corazón, craneotomía, cirugía de tórax, laminectomía, choque, insuficiencia respiratoria, perforación gástrica, sepsis o hayan sufrido un paro cardiaco.

Otro aspecto muy importante son las indicaciones posoperatorias:

1. Incluir el diagnóstico, la cirugía practicada, el estado del paciente y la presencia de alergias, que deben ser legibles, razonables, efectivas, aplicables y uniformes. Además, la toma de signos vitales (temperatura, frecuencia cardiaca, tensión arterial, frecuencia respiratoria, presión venosa central, diuresis horaria, control de líquidos, peso diario si es posible y estado de conciencia).
2. Línea venosa con líquidos para mantenimiento en el paciente hidratado con cirugía menor y poco sangrado; generalmente se utiliza una solución mixta al medio + 20 mEq de cloruro de potasio (si hay diuresis) a 100 cm^3 por hora; o líquidos para reanimación, que casi siempre consisten en una solución glucosada a 5% + Hartmann a 150 cm^3 por hora.
3. Control de líquidos; hay que incluir los ingresos y los egresos (sondas, excretas y pérdidas insensibles).
4. Línea arterial si está en la unidad de cuidados intensivos y se encuentra en ventilación mecánica.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 41–6. Anestésicos

Inductores IV
Tiopental (Pentothal sódico®)
Etomidato (Hypnomidate®)
Propofol (Diprivan®)
Ketamina (Ketalin®)
Opiáceos IV
Fentanilo (Durogesic®)
Remifentanilo (Ultiva®)
Alfentanilo (Rapifen®)
Benzodiazepinas IM
Lorazepam (Ativan®)
Diacepam (Valium®)
Midazolam (Dormicum®)
Inhalados
Halotano (Fluothane®)
Desflurano (Suprane®)
Enflurano (Ethrane®)
Sevoflurano (Sevorane®)
Isoflurano (Forane®)
Regionales
Lidocaína (Xylocaina®)
Bupivacaína (Marcaina®)
Ropivacaína (Naropin®)
Bloqueadores neuromusculares
No despolarizantes
Pancuronio (Bromurex®)
Atracurio (Tracurium®)
Vecuronio (Norcuron®)

5. Catéter de flotación durante 72 h si hay insuficiencia cardiaca grave y se requiere un adecuado monitoreo de la función cardiaca.

6. Monitor cardiaco y oxímetro.

7. Glucosa capilar cada seis horas en diabéticos, con aplicación de insulina rápida de acuerdo con el siguiente esquema: 0 a 120 mg aplicar 0 unidades; 121 a 180 mg aplicar 4 unidades; 181 a 240 mg aplicar 8 unidades; 241 a 400 mg aplicar 12 unidades; y más de 400 mg infusión continua a 5 unidades por hora hasta tener un control glucémico adecuado.

8. Tomar muestras para hematócrito si se sospecha anemia, electrólitos en insuficiencia renal o hepática, y pérdida por sondas o secreciones, así como una gasometría en los pacientes neumópatas.

9. Analgésicos; 30% de los pacientes tienen dolor leve, 30% moderado y 40% severo, lo cual causa una disminución de la función respiratoria, íleo, hipomotilidad vesical y vasoconstricción. Desde luego que la intensidad depende del umbral, pero también de la personalidad del paciente, su constitución, su motivación, la información previa y sus relaciones con el equipo quirúrgico. Debe utilizarse el analgésico más simple y aumentar la potencia de acuerdo con el grado de dolor, para no producir efectos secundarios ni más complicaciones.[24]

Los analgésicos a la venta en México son:

- No narcóticos:
  - Paracetamol (Tempra®).
  - Metamizol (Prodolina®).
  - Lisina (Dorixina®).
  - Ketorolaco (Dolac®).
- Narcóticos:
  - Nalbufina (Nubain®) 20 mg.
  - Buprenorfina (Temgesic®) 0.3 mg.
  - Butorfanol (Stadol®) 10 mg.
  - Tramadol (Tradol®) 10 mg.
  - Morfina (Analfin®) 10 mg.
  - Fentanilo (Fentanest®).
  - Remifentanilo (Ultiva®).
  - Dextropropoxifeno (Darvon®).
  - Codeína + paracetamol (Tylex CD®)
  - Codeína + diclofenaco (Voltaren Forte®).

10. Cuidado de las sondas; es muy importante, ya que permite advertir la presencia de secreciones anormales o hemorragias, y cuantificarlas. Los tipos de sondas son:

a. Nasogástrica (innecesaria para descompresión).

b. Nasoyeyunal (para alimentación enteral).

c. Penrose (en caso de abscesos o hematomas).

d. Drenajes cerrados como Hemovac o Drenovac (disminuyen la posibilidad de infección proximal y se retiran cuando ya no hay sangrado).

e. Foley (para lavado vesical y cuantificación de la diuresis).

f. Gastrostomía, duodenostomía, yeyunostomía o ileostomía (para alimentación).

11. Nutrición adecuada; hasta 42% de los pacientes pueden estar desnutridos. En cuanto sea posible se debe iniciar la vía oral, valorando primero la tolerancia a los líquidos y después a la dieta blanda o la adecuada para cada paciente; si no es posible la vía oral, hay que iniciar la vía enteral con sonda o parenteral con un catéter central.

12. Balance nitrogenado positivo; mejora la cicatrización y las defensas.

13. Cálculo del gasto de energía; se lleva a cabo mediante la ecuación de Harris–Benedict:

En hombres = 66 + 13.7 (peso) + 5 (altura) – 6.8 (edad) x 1.2.

En mujeres = 65 + 9.6 (peso) + 9.6 (altura) – 4.7 (edad) x 1.2.

14. Cálculo calórico; se obtiene con las siguientes fórmulas:
Calorías = 40/kg + 10% más en desnutrición leve, 25% más en desnutrición moderada y entre 50 y 100% más en desnutrición grave.
Las calorías de la solución glucosada son = % de glucosa por litro/100 x 3.4
Las proteínas deben aportarse a razón de 1.5 a 2.5 g/kg.

15. A los pacientes que serán sometidos a cirugía ambulatoria se les debe valorar la capacidad funcional y el estado mental (que entiendan al menos lo que significa que no tomen nada por vía oral); asimismo, hay que asegurarse de que tendrán comodidades en su casa y un cuidador capaz (que no sea más frágil que el paciente).[25]

16. Uso de betabloqueadores.[26,27]
Clase I:
1. La administración de betabloqueadores debe continuarse en pacientes que serán operados y en los que se debe tratar angina, arritmias sintomáticas, hipertensión u otras indicaciones clase I del *American College of Cardiology* y la *American Heart Association* (nivel de evidencia C).
2. Los betabloqueadores son para los pacientes que serán intervenidos de cirugía vascular con alto riesgo cardiaco, dependiendo del hallazgo de angina en las pruebas preoperatorias (nivel de evidencia B).
Clase IIa:
1. Los betabloqueadores quizá se recomiendan para los pacientes que serán operados de cirugía vascular y en quienes la valoración preoperatoria identifique cardiopatía isquémica (nivel de evidencia B).
2. Los betabloqueadores quizá se recomiendan para los pacientes con alto riesgo cardiaco, debido a la presencia de múltiples factores clínicos (nivel de evidencia B).
3. Los betabloqueadores quizá se recomiendan para los pacientes en quienes se identifica cardiopatía isquémica o alto riesgo cardiaco en las pruebas preoperatorias debido a la presencia de múltiples factores clínicos, o que serán sometidos a procedimientos de riesgo intermedio o alto, como se definió al principio del capítulo (nivel de evidencia B).
Clase IIb:
1. Los betabloqueadores pueden considerarse en pacientes que serán sometidos a procedimientos de riesgo intermedio o alto, incluida la cirugía vascular, y en los que se identifica un riesgo intermedio debido la presencia de sólo un factor clínico (nivel de evidencia C).
2. Los betabloqueadores pueden considerarse en pacientes que serán sometidos a cirugía vascular con bajo riesgo cardiaco, que no los están tomando (nivel de evidencia C).
Clase III:
1. Los betabloqueadores no deben administrarse en pacientes que serán operados y que tienen contraindicaciones absolutas para su uso (nivel de evidencia C).

Uno de los puntos más importantes es el alta del paciente, para lo cual se necesita:[28–30]

1. Hacer el plan de egreso lo antes posible, valorando si necesitará cama, equipos auxiliares y personal de enfermería.
2. Programar una visita domiciliaria lo más pronto posible si el paciente no puede desplazarse para las curaciones y el control de medicamentos, así como establecer cuidados especiales y detectar complicaciones.

Si el paciente puede desplazarse, hay que citarlo en ocho días máximo e indicarle que se comunique ante cualquier duda.

REFERENCIAS

1. **Murray D, Dodds C:** Perioperative care of the elderly. Continuing education in anaesthesia. *Crit Care Pain* 2004;4(6): 193–196.
2. **Liu L, Leung J:** Predicting adverse postoperative outcomes in patients aged 80 years or older. *J Am Geriatr Soc* 2000;48 (4):405–412.
3. **Jin F, Chung F:** Minimizing perioperative adverse events in the elderly. *Br J Anaesth* 2001;87(4):608–624.
4. **Nussmeier N:** Common perioperative problems for the cardiac anesthesiologist. *Cardiovasc Anesth* 2005;32(4):459–460.
5. **Eagle KA *et al.:*** ACC/AHA Guideline Update on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery. *J Am Coll Cardiol* 2002;39(3):542–553.
6. **Bryson G, Chung F, Finegan B, Friedman Z, Miller D *et al.:*** Patient selection in ambulatory anesthesia–an evidence–based review. Part I. *Can J Anaesth* 2004;51(8):768–781.

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

7. **Bryson G, Chung F, Cox R, Crowe MJ, Fuller J *et al.:*** Patient selection in ambulatory anesthesia–An evidence–based review. Part II. *Can J Anaesth* 2004;51(8):782–794 .
8. **Spahn DR:** Strategies for transfusion therapy. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2004;18(4):661–673.
9. **Douketis JD:** Perioperative anticoagulation management in patients who are receiving oral anticoagulant therapy: a practical guide for clinicians. *Thromb Res* 2002;108(1):3–13.
10. **Jafri SM, Metha TP:** Periprocedural management of anticoagulation in patients on extended warfarin therapy. *Semin Thromb Hemost* 2004;30(6):657–664.
11. **Gruber EM, Tschernko EM:** Anaesthesia and postoperative analgesia in older patients with chronic obstructive pulmonary disease: special considerations. *Drugs Aging* 2003; 20(5):347–360.
12. **Sear JW, Higham H:** Issues in the perioperative management of the elderly patient with cardiovascular disease. *Drugs Aging* 2002;19(6):429–451.
13. **Sabar R, Kaye AD, Frost EA:** Perioperative considerations for the patient on herbal medicines. *Middle East J Anesthesiol* 2001;16(3):287–314.
14. **Goldman L, Caldera DL, Nussbaum RL *et al.:*** Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med* 1977;297(16):845–850.
15. **Potter JF:** The older orthopedic patient: general considerations. *Clin Orthop Relat Res* 2004;425:44–49.
16. **Bekker AY:** Cognitive function after anaesthesia in the elderly. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2003;17:259–272.
17. **Cohendy R, Brougere A, Cuvillon P:** Anaesthesia in the older patient. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2005;8(1):17–21.
18. **Luckey A, Parsa C:** Fluid and electrolytes in the aged. *Arch Surg* 2003;138:1055–1060.
19. **Allison SP, Lobo DN:** Fluid and electrolytes in the elderly. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2004;7(1):27–33.
20. **Kwong LM:** Hip fracture and venous thromboembolism in the elderly. *J Surg Orthop Adv* 2004;13(3):139–148.
21. **Rosenthal RA, Kavic SM:** Assessment and management of the geriatric patient. *Crit Care Med* 2004;32(Suppl 4):92–105.
22. **Tsui BC, Wagner A, Finucane B:** Regional anaesthesia in the elderly: a clinical guide. *Drugs Aging* 2004;21(14):895–910.
23. **Wiklund RA, Rosenbaum SH:** Anesthesiology–first of two parts. *N Engl J Med* 1997;337(16):1132–1141.
24. **Paynter D, Mamaril ME:** Perianesthesia challenges in geriatric pain management. *J Perianesth Nurs* 2004;19(6):385–391.
25. **Watters JM:** Surgery in the elderly. *J Can Chir* 2002;45(2): 104–108.
26. **Cruz PP, Fernández RC, Garutti I:** Perioperative use of beta–blockers in noncardiac surgery. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2005;52(10):617–626.
27. **Fleisher L *et al.:*** ACC/AHA 2006 Guidelines update on perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery: focused on perioperative beta–blocker therapy. *J Am Coll Cardiol* 2006;47(x).
28. **Mukherjee D, Eagle K:** Perioperative cardiac assessment for noncardiac surgery. Eight steps to the best possible outcome. *Circulation* 2003;107:2771–2774.
29. **Asher ME:** Surgical considerations in the elderly. *J Perianesth Nurs* 2004;19(6):406–414.
30. **Fleisher LA, Eagle KA:** Lowering cardiac risk in noncardiac surgery. *N Engl J Med* 2001;345(23):1677–1682.

Capítulo 42

El paciente anciano hospitalizado

Alejandro P. Montiel Estrada

Cuando una persona de edad avanzada ingresa en un hospital es atendida de manera tradicional en los servicios de medicina interna, cirugía, ortopedia, oftalmología o ginecología, según sea el caso. Son escasos los hospitales que cuentan con el apoyo de un servicio de geriatría para atender a esta población. La experiencia adquirida por la psiquiatría de enlace puede servir para difundir la necesidad, en condiciones hospitalarias similares, del apoyo de la geriatría para la atención adecuada de la creciente población mayor de 65 años de edad o más que ingresa en una unidad hospitalaria de agudos.

Al ingresar un anciano en un hospital se genera todo tipo de situaciones, la mayoría de las cuales resultan negativas para el paciente y son originadas por la falta de conocimiento, preparación o rechazo de lo que implica la atención de un anciano y su familia.

INGRESO EN LA UNIDAD HOSPITALARIA

El problema inicia al ingresar en el servicio de urgencias. En un estudio realizado por Caterino y col.,[1] de 1992 a 2000 participaron 400 unidades de urgencias en diferentes hospitales distribuidos en todo el territorio de EUA. Se registraron 33 395 expedientes de consultas de personas mayores de 65 años de edad ingresadas en los servicios de urgencias de unidades hospitalarias generales o de corta estancia, procedentes de sus domicilios. Se concluyó que 12.65% de los ancianos que acuden a un servicio de urgencias reciben prescripciones inapropiadas. Seis fármacos son los responsables de 70.8% de dichas prescripciones, a saber: prometazina (22.2%), meperidina (18%), propoxifeno (17.2%), hidroxizina (10.3%), difenhidramina (7.1%) y diazepam (6%). Además, los diagnósticos no coinciden con el tipo de fármaco prescrito. Por ejemplo: sólo 42.4% de los pacientes que recibieron difenhidramina y 7.4% de los que recibieron hidroxizina fueron diagnosticados como portadores de un proceso alérgico. El diazepam fue el único fármaco que mostró una disminución estadísticamente significativa en la cantidad de recetas emitidas durante el periodo de estudio. El factor de predicción más fuerte para la prescripción inapropiada fue el número de fármacos indicados en el departamento de urgencias. Otras características del paciente como factores de riesgo fueron: la edad entre los 65 y los 84 años, el género femenino, la raza blanca, la consulta que no representó una urgencia real y el egreso del servicio de urgencias. Además, 20% de los ancianos recibieron más de una prescripción inapropiada. Se estima que las reacciones adversas provocadas por fármacos son causantes de 17% de los ingresos en hospitales al año, así como de 32 000 caderas fracturadas, lo cual puede estar provocado por:

1. El desconocimiento del médico de urgencias de lo que implica atender a un paciente anciano.
2. La necesidad psicológica del paciente de recibir algo a cambio sólo por el hecho de acudir a una consulta de urgencia.
3. La falta de seguimiento médico.

La lista de medicamentos inapropiados para el anciano que egresa de un servicio de urgencias incluye ahora: ketorolaco, amiodarona, clonidina, diazepam y cual-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

quier fármaco con vida media prolongada (o de acción retardada), así como el uso prolongado de los antiinflamatorios no esteroideos no selectivos de la ciclooxigenasa. Es necesario que el médico que atiende a un anciano tenga en mente que el problema al que se enfrenta pueda deberse a los efectos secundarios de los fármacos que recibe.

Otro aspecto a considerar es el abandono y abuso que sufren los ancianos por parte de sus familiares, cuidadores o sistemas asistenciales. Las cifras pueden variar entre 5 y 22% de los ancianos que son valorados en el servicio de urgencias, según se trate de personal paramédico o de un equipo clínico debidamente entrenado, respectivamente.[2] Sin embargo, el personal médico y de enfermería quizá no cuente con el entrenamiento, la disposición, la sensibilidad y hasta el tiempo necesario para identificar este problema. Mandiracioglu y col.[3] mencionan que 13.6% del personal de cuatro servicios de urgencias en Turquía jamás había identificado un anciano con abuso. Pellerin y col.[4] mencionan que en las unidades de urgencias los médicos no reportan con frecuencia el abuso que padecen los ancianos que son valorados, lo cual se debe al temor de ofender a los pacientes o a las familias, y a que consideran que no cuentan con los instrumentos de valoración apropiados. Con frecuencia las víctimas tienen una autoestima muy baja, no quieren admitir su vulnerabilidad y no imaginan una forma de vida sin su agresor.

PRINCIPALES CAUSAS DE HOSPITALIZACIÓN

En los países desarrollados se ha observado que la tasa de hospitalización por causas infecciosas en los pacientes ancianos se ha incrementado. Curns y col.[5] revisaron las causas de ingreso a 500 hospitales de EUA de 1990 a 2002. En 48% de los casos el diagnóstico principal fue una enfermedad infecciosa. Según este autor, entre 1990 y 1992, y entre 2000 y 2002 la tasa de hospitalización de ancianos por causa infecciosa se incrementó de 449.4 a 507.9 hospitalizaciones para cada 10 000 ancianos. En el lapso comprendido entre 2000 y 2002 casi la mitad de los ingresos (46%) y de las defunciones relacionadas con ingresos por infecciones (48%) se asociaron con infecciones de las vías aéreas inferiores.

En los dos periodos estudiados, de 1990 a 1992 y de 2000 a 2002, las tasas de hospitalización debidas a infecciones de las vías aéreas inferiores, de riñones, de vejiga y de las vías urinarias no cambiaron significativamente. Sin embargo, la tasa de septicemia se incrementó 22%; de 50.4 a 61.7 hospitalizaciones por cada 10 000 ancianos. Los incrementos más drásticos correspondieron a:

1. Infecciones y reacciones inflamatorias causadas por varios tipos de prótesis (130%).
2. Infecciones posquirúrgicas (80%).
3. Endocarditis (240%).

VALORACIÓN HOSPITALARIA

Una vez que el paciente anciano es ingresado en una unidad hospitalaria, puede desarrollar una serie de problemas que habitualmente no se contemplan. El perfil de riesgo para estancias prolongadas incluye:

1. Ancianos que viven solos.
2. Ancianos que cuando ingresan en el hospital padecen afecciones funcionales.
3. Ancianos que presentan datos de depresión.

Este perfil debe valorarse desde el ingreso del anciano para planear apropiadamente la estancia hospitalaria y el egreso, evitando con ello salidas prematuras o tardías. Se considera que la intervención de un geriatra o un grupo especializado en atención geriátrica proporcionará los elementos para establecer medidas preventivas y evitar problemas como falta de acondicionamiento físico[6,7] y mayor deterioro cognitivo. El desacondicionamiento físico es el resultado de la suma de numerosos factores, entre ellos el sedentarismo previo habitual en la mayoría de los ancianos, el reposo en cama debido a enfermedades crónicas y la inactividad derivada de la soledad de la gente mayor. Es fácil comprender que, si un anciano con estas características debe ingresar en un hospital, todos los factores de condición física previa se deteriorarán aún más. Los efectos más predecibles del desacondicionamiento se observan en el sistema musculosquelético, e incluyen:

a. Disminución de la masa muscular.
b. Disminución de la fuerza muscular, que varía entre 2 y 5% por día de estancia hospitalaria.
c. Disminución del acortamiento muscular.
d. Cambios en la estructura periarticular y cartilaginosa de las articulaciones.
e. La notable pérdida de fuerza de las piernas, que limita seriamente la movilidad.

La disminución de la masa y de la fuerza muscular puede ser causa de caídas, deterioro funcional, incremento de la fragilidad e inmovilidad. Dado que la mayoría de las unidades hospitalarias sólo contemplan la solución de los problemas agudos, es necesario implementar programas de atención hospitalaria al anciano que incluyan los instrumentos reconocidos internacionalmente y mencionados en otro capítulo de este libro para realizar las siguientes evaluaciones:

1. Nutricional.
2. Funcional, que incluya actividades de la vida diaria básicas e instrumentadas.
3. Cognitiva.
4. Depresiva.
5. Familiar.

En el aspecto de la evaluación se debe agregar la determinación del nivel sérico de homocisteína, ya que se ha asociado con enfermedades cardiovasculares y con demencia. Marengoni y col.[8] estudiaron a 214 pacientes mayores de 65 años, de los cuales 77% eran mujeres y habían sido ingresadas en unidades de atención aguda en diversos servicios de medicina interna de hospitales del norte de Italia. La concentración sérica media de homocisteína total fue de 18.4 ± 13.1 μmol/L; 74.2% de los hombres y 68.9% de las mujeres tuvieron hiperhomocisteinemia (> 12 μmol/L). A pesar de que 64% de los pacientes tuvieron niveles séricos normales de vitamina B_{12} y de folatos se registraron en ellos niveles elevados de homocisteína total. Estas concentraciones elevadas de homocisteína total se correlacionaron con la edad, el género masculino, la creatinina sérica elevada, la calificación baja en el examen MiniMental y la discapacidad. A su vez, los pacientes afectados por aterosclerosis, isquemia miocárdica, eventos cerebrovasculares y demencia tuvieron concentraciones mayores de homocisteína sérica total que los que no tuvieron las alteraciones vasculares mencionadas. En el análisis multivariado los niveles séricos de vitamina B_{12}, de folato, de albúmina y de creatinina, y la discapacidad fueron los factores asociados con homocisteína total elevada, ajustada a la edad, al género, a la educación, a la calificación del MiniMental y a las enfermedades ateroscleróticas. Si bien no todos los autores han encontrado esta relación, la determinación del nivel sérico de homocisteína en la población anciana que ingresa en unidades hospitalarias puede ayudar a establecer pautas preventivas de discapacidad.

La fractura de cadera en cualquiera de sus modalidades es una de las causas que con mayor frecuencia originan la hospitalización de los ancianos. La intervención de un grupo geriátrico multidisciplinario disminuye la mortalidad intrahospitalaria y las complicaciones médicas. De acuerdo con Vidan y col.,[9] 155 ancianos que recibieron atención geriátrica presentaron menor tasa de mortalidad intrahospitalaria (0.6%) en comparación con los (n = 164) que fueron atendidos rutinariamente (5.8%, P = 0.03). Las complicaciones médicas relevantes también fueron menores (45.2 *vs.* 61.7%, P = 0.003, respectivamente). La intervención geriátrica se asoció con 45% menos probabilidad de complicaciones médicas mayores o defunción (95% de intervalo de confianza = 7–68%). Los ancianos con supervisión geriátrica permanecieron en el hospital menos tiempo que el grupo que recibió la atención rutinaria, con una media de 16 *vs.* 18 días (P = 0.06), respectivamente. Más pacientes en el grupo con intervención geriátrica presentaron una recuperación parcial a los tres meses (57 *vs.* 44%, P = 0.03). La recuperación a los 6 o a los 12 meses fue similar en los dos grupos.

El *delirium* es una complicación que se presenta en 35 a 65% de los ancianos sometidos a plastia de cadera, debida a cualquier variante de fractura. Kalisvaart y col.[10] proponen utilizar dosis bajas de haloperidol para disminuir la gravedad y la duración de *delirium* en pacientes ancianos con riesgo de padecerlo. Estos autores valoraron a 430 ancianos de 70 años de edad o más sometidos a cirugía de cadera y con riesgo de *delirium*. Se aplicaron 1.5 mg de haloperidol o placebo antes de la operación, continuando la misma dosis hasta por tres días posteriores a la cirugía. Al grupo control se le ofreció también atención geriátrica proactiva. La incidencia global de *delirium* fue de 15.8%. El porcentaje de pacientes con *delirium* posquirúrgico fue de 15.1% en el grupo que recibió haloperidol y de 16.5% en el grupo control. La duración del *delirium* fue de 5.4 (grupo haloperidol) *vs.* 11.8 días (grupo placebo), con una media de la diferencia de 6.4 días entre ambos grupos. La estancia hospitalaria fue menor en el grupo que recibió haloperidol (17.1 ± 11.1 días), en comparación con el grupo que recibió placebo (22.6 ± 16.7 días), con una diferencia media de 5.5 días. No se reportaron efectos adversos o secundarios debido a la aplicación de haloperidol. Este estudio es interesante porque la disminución de los efectos del *delirium* repercute directamente en los costos y en la morbimortalidad de la cirugía de cadera. Sin embargo, la aplicación de este fármaco debe realizarse por médicos que cuenten con la experiencia en su uso. Además, es necesario realizar estudios para separar los beneficios del fármaco por sí mismo del efecto no farmacológico del equipo geriátrico.

La atención proactiva del equipo geriátrico de ancianos con fractura de cadera ha sido estudiado por Mar-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cantonio y col.,[11] quienes valoraron a 126 sujetos de 65 años de edad o más, con una media de edad de 79 ± 8 años. Las mujeres representaron 79% del total de los pacientes que fueron ingresados en un hospital para la reparación urgente de la fractura de cadera. La acción geriátrica proactiva se inició antes de la operación o 24 horas después de la cirugía. El *delirium* se presentó en 20 (32%) de los 62 pacientes del grupo que recibió atención geriátrica proactiva, mientras que 32 (50%) de los 64 pacientes que recibieron la atención habitual tuvieron *delirium* (P =.04), representando un riesgo relativo de 0.64 (95% del intervalo de confianza = 0.37 – 0.98) para el grupo que recibió la atención geriátrica proactiva. Se considera que en cada 5.6 pacientes del grupo que recibió la consulta geriátrica se logró la prevención de un caso de *delirium*. A su vez, se presentaron menos casos de *delirium* severo en el grupo valorado por el grupo geriátrico: 7 de 60 (12%) *vs.* 18 de 62 (29%) de los pacientes que recibieron la atención rutinaria. La atención geriátrica proactiva logró disminuir el *delirium* en una tercera parte y el *delirium* severo en la mitad de lo esperado para ambas situaciones.

El fenómeno del *delirium* en ancianos sometidos a cirugía de cadera puede pronosticarse desde la sala de recuperación quirúrgica. Sharma y col.[12] encontraron que el *delirium* se presentó en 45% de los pacientes que se encontraban en la sala de recuperación quirúrgica, mientras que la prevalencia del *delirium* posoperatorio fue de 36%. El *delirium* en la sala de recuperación quirúrgica pronosticó el *delirium* posoperatorio (P < 0.001; prueba exacta de Fisher) con una sensibilidad de 100% y una especificidad de 85%. Las dosis analgésicas aplicadas fueron idénticas para los pacientes que presentaron *delirium* que para los que no lo tuvieron.

EL EGRESO HOSPITALARIO

Dada la estancia prolongada de los ancianos en los hospitales con frecuencia se considera que "bloquean u obstruyen" camas que pudieran utilizarse para otros pacientes. Aunque esto es real, porque a mayor edad la estancia hospitalaria es más prolongada, se deben buscar soluciones para que los ancianos continúen recibiendo la atención necesaria y para que nuevos pacientes tengan la oportunidad de ser atendidos en los hospitales. Existen diferentes propuestas que incluyen implementar a médicos como "hospitalistas" para que agilicen el flujo de pacientes, la extensión domiciliaria con todos los servicios de seguimiento en el hogar del paciente y las unidades de transferencia geriátrica,[12] que permiten la continuidad del ámbito hospitalario y de la rehabilitación que requiera el anciano.

Experiencia en México

La experiencia adquirida en la unidad de transferencia geriátrica (UTG) del servicio de geriatría de la Sociedad de Beneficencia Española de la ciudad de México tal vez sea única en toda América Latina. Fue diseñada por el autor de este capítulo, ha estado en servicio desde 1995 y está concebida para atender a los 170 ancianos, hombres y mujeres, que viven de manera permanente en la unidad de crónicos. Su diseño se originó debido a la afluencia de ancianos con problemas agudos hacia la unidad hospitalaria principal. La UTG cuenta con 16 habitaciones con todo el equipamiento hospitalario necesario, diseñadas y decoradas con la intención de que el paciente disminuya la percepción de encontrarse en un cuarto de hospital. El objetivo principal es transferir a esta unidad al paciente anciano que presenta un evento agudo, lograr su estabilización y regresarlo a su cuarto de la unidad de crónicos, para no enviarlo al área de hospitalización. Los casos quirúrgicos o de mayor gravedad son atendidos en la unidad hospitalaria principal, pero a su vez son transferidos de regreso en un lapso menor que los que provienen de sus casas (6 *vs.* 9 días, en promedio). Desde esta unidad los pacientes pueden continuar su proceso de rehabilitación fuera del ambiente hospitalario, pues además está rodeada de jardines y se encuentra a nivel del piso, lo cual les permite a los pacientes orientarse. La UTG sirve también como eje de todo el servicio de geriatría, pues es allí en donde se concentra la información de todos los pacientes y también donde se realiza la actividad académica, así como la reunión con los familiares de los pacientes, además de que es donde se localiza el médico de guardia.

La UTG ha resultado de gran utilidad en la atención proactiva de los ancianos. En 2005 ingresaron un total de 115 ancianos, de los cuales 93 provenían de la unidad de crónicos, mientras que 22 se recibieron de la unidad hospitalaria principal. Del total de 115, 93 regresaron a la unidad de crónicos (aunque no necesariamente el mismo paciente), cuatro se fueron a su casa y sólo uno fue trasladado a la unidad hospitalaria principal, en donde falleció. En la UTG ocurrieron 17 defunciones. Nueve pacientes reingresaron en la UTG y cinco pacientes, cuyo ingreso se originó en la unidad hospitalaria principal y cumplieron el tiempo de estancia programado en la UTG, fueron trasladados a la unidad de crónicos.

Las cifras anotadas son el reflejo del trabajo conjunto de enfermeras y médicos con especialidad en geriatría así como del personal paramédico y administrativo. Sin embargo, es necesario realizar una mayor labor de convencimiento de la utilidad de la atención proactiva geriátrica con los otros especialistas que atienden ancianos en las unidades hospitalarias de agudos.

CONCLUSIÓN

La creciente población de ancianos tanto en los países de primer mundo como en los que aún se consideran en desarrollo obligará a las instituciones de salud gubernamentales y privadas a modificar sus políticas de atención, ya que este grupo de edad consume 35% de los recursos de los sistemas de salud. El personal que atiende a estos pacientes, incluido el administrativo, y en particular las enfermeras y los médicos, debe conocer a profundidad lo complicada que resulta la atención hospitalaria del adulto mayor. Las instituciones y los hospitales deben adecuar sus instalaciones e implementar cursos para todo tipo de personal con el propósito de proporcionarles atención óptima a los ancianos, así como con el de contar con especialistas, médicos, enfermeras y personal paramédico debidamente entrenado en la atención geriátrica.

REFERENCIAS

1. **Jeffrey M, Caterino J, Emond A, Camargo CA:** Inappropriate medication administration to the acutely Ill elderly: a nationwide emergency department study, 1992–2000. *J Am Geriatr Soc* 2004;52(11):1847–1855.
2. **Fulmer T *et al.:*** Neglect assessment in urban emergency departments and confirmation by an expert clinical team. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2005;60(8):1002–1006.
3. **Mandiracioglu A, Govsa F, Celikli S, Yildirim GO:** Emergency health care personnel's knowledge and experience of elder abuse in Izmir. *Arch Gerontol Geriatr* 2005.
4. **Pellerin J, Schuster JP, Pinquier C:** Elder abuse in emergency care units. *Psychol Neuropsychiatr Vieil* 2005;3(3): 169–181.
5. **Curns AT:** Infectious disease hospitalizations among older adults in the United States from 1990 through 2002. *Arch Intern Med* 2005;165:2514–2520.
6. **Ingold BB, Yersin B, Wietlisbach V, Burckhardt P, Bumand B *et al.:*** Characteristics associated with inappropriate hospital use in elderly patients admitted to a general internal medicine service. *Aging* 2000;12(6):430–438.
7. **Gillis A, MacDonald B:** Deconditioning in the hospitalized elderly. *Can Nurse* 2005;101(6):16–20.
8. **Marengoni A, Cossi S, De Martinis M, Calabrese PA, Orini S *et al.:*** Homocysteine and disability in hospitalized geriatric patients. *Metabolism* 2004;53(8):16–20.
9. **Vidan M, Serra JA, Moreno C, Riquelme G, Ortiz J:** Efficacy of a comprehensive geriatric intervention in older patients hospitalized for hip fracture: a randomized controlled trial. *J Am Geriatr Soc* 2005;53(9):1476–1482.
10. **Kalisvaart KJ, De Jonghe JF, Boggards MJ, Vreeswijk R, Egberts TC *et al.:*** Haloperidol prophylaxis for elderly hip–surgery patients at risk for delirium: a randomized placebo–controlled study. *J Am Geriatr Soc* 2005;53(1):1658–1666.
11. **Marcantonio ER, Flacker JM, Wright RJ, Resnick NM:** Reducing delirium after hip fracture: a randomized trial. *J Am Geriatr Soc* 2001;49(5):516–522.
12. **Sharma PT, Sieber FE, Zakriya KJ, Pauldine RW, Gerold KB *et al.:*** Recovery room delirium predicts postoperative delirium after hip–fracture repair. *Anesth Analg* 2005;101 (4):1215–1220.
13. **Crotty M, Whitehead CH, Wundke R, Giles LC, Ben–Tovim D *et al.:*** Transitional care facility for elderly people in hospital awaiting a long–term care bed: randomized controlled trial. *BMJ* 2005;331(7525):1110.

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 43

Casas hogar

Manuel Padilla Sánchez

El origen y la historia de la atención al anciano se tratarán brevemente en este capítulo, ya que los comentarios respecto al cambio actual en este punto son determinantes para dar a conocer parte de la experiencia del autor en la atención a pacientes geriátricos con graves problemas físicos y mentales.

Se puede decir que en la actualidad se vive el cambio crucial entre lo que significó la ancianidad en la prehistoria y después en los inicios de nuevas estructuras sociales, las instituciones, las formas de vida y lo que hoy en día representa la búsqueda de la atención integral y profesional y todas las consecuencias que implica.

Como bien lo describen Toffler, Drucker y Ackoff, esta evolución principia de la mano de la agricultura, ya que esta nueva forma de vida dio pie a los asentamientos humanos y, por lo tanto, a una nueva forma de vida en donde ya no se nacía y se moría en el paso de un lugar a otro.

Se puede considerar que una segunda etapa surgió como consecuencia de la Revolución Industrial, ya que a partir de este importante avance se tuvo la oportunidad de contar con seguridad social, apoyo institucional y avances científicos y tecnológicos, entre otros, aunque todo esto estaba manejado de forma general, uniforme y central.

En la actualidad, el gobierno y las instituciones responsables de cimentar una estructura física, económica, administrativa y de servicios están en la tarea de romper con los esquemas pasados y direccionar una atención integral, multidisciplinaria y preventiva para formar una nueva cultura del cuidado del anciano.

Desde el nacimiento de los primeros asilos en México (como el asilo de Nuestra Señora del Camino o el asilo Mundet), su evolución a casas hogar o casas de reposo, hasta la denominación de residencias, como la Casa Mater, que surgió en 1964, se ha manejado la atención geriátrica bajo el concepto de "servicio de salud".

Hoy la "necesidad vital" es una infraestructura administrativa y política que aporte apoyo para los servicios y sectores públicos y privados, las instituciones y las alianzas, así como una legislación de una normatividad que **no** existe y que permitiría cimentar las bases de un crecimiento firme y seguro.

Urge la normatividad por el crecimiento indiscriminado de "casas" para atención de los ancianos tanto independientes como discapacitados, ya que éstas no tienen el más mínimo conocimiento de lo que su atención implica y sus fines son sólo lucrativos. "Cuando uno sabe lo que esto significa sabe uno lo que tiene que hacer."

La Junta de Asistencia Privada brinda la oportunidad de contar con un respaldo fiscal, sin auditorías, renovaciones de deducibilidad, reducción de predial y ayudas económicas, entre otros, y pide a cambio un estricto control administrativo.

Sin embargo, hay que tomar en cuenta que hay instituciones que son autocosteables, pero que aun así sería interesante que se afiliaran.

Aquí se consideran tres puntos para valorar el ingreso de un anciano en una residencia y garantizar su estancia y calidad de vida.

1. Valoración geriátrica.
   - Valoración por parte de un psicogeriatra.
   - Valoración por parte de un especialista en rehabilitación.
2. Cuestionamiento general de vida y costumbres.
3. Ambientación, trato de calidad y amor.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuando se piense en las características para elegir una casa hay que contemplar que, además de los espacios libres, el equipo de seguridad, las rampas, la limpieza, etc., debe contar con una característica que constituye 50% del buen funcionamiento: los servicios que brinda.

Los servicios básicos incluyen áreas con servicios de diferentes médicos especialistas, enfermería, rehabilitación y nutrición.

ESTRUCTURA DE SERVICIOS

1. Evaluación geriátrica.
   a. Reporte médico, diagnóstico, indicaciones médicas, solicitud de interconsultas.
   b. Solicitud de laboratorio, rayos X, estudios especiales en caso necesario.
   c. Ubicación dentro de la residencia de acuerdo con el estado general del anciano.
   d. El seguimiento y el informe de cada residente es integral y se manejará en un solo expediente.
2. Evaluación por parte de un psicogeriatra.
   a. Reporte médico, diagnóstico e indicaciones.
   b. Solicitud de estudios especiales en caso necesario.
3. Evaluación para rehabilitación.
   a. Examen físico.
   b. Solicitud de rayos X o estudios especiales si es necesario.
   c. Reporte médico, diagnóstico, indicaciones de rutina de terapia (terapia física, de lenguaje y ocupacional).
4. Evaluación por parte de un dietista o nutriólogo.
   a. Conocimiento del estado físico en general, de acuerdo con las evaluaciones anteriores.
   b. Cuestionamiento de hábitos alimenticios.
   c. Dieta especial en caso necesario (blanda, picada, molida, astringente, gastroclisis, etc.)
   d. Control estricto de la calidad en los suministros y elaboración de alimentos.
   e. Durante el proceso de integración se solicitarán las interconsultas necesarias, como con el odontogeriatra, el cardiogeriatra, etc.
5. Enfermeras y cuidadoras.
   a. Contar con el servicio de profesionales con vocación de servicio.
   b. Cada enfermera o cuidadora tendrá a su cargo a cinco residentes máximo con buen estado general.
   c. En caso de que los pacientes tengan algún deterioro medio, cada cuidadora deberá cuidar a un promedio de tres residentes.
   d. En caso necesario deberá contarse con un servicio de salud las 24 h del día.
   e. Las enfermeras o cuidadoras tendrán la responsabilidad de vigilar todos los días los signos vitales, las actividades, las alimentación, etc., de los ancianos.
   f. Comunicación diaria con el geriatra.
6. Supervisión.
   a. Implantación y supervisión de todas las actividades sugeridas de acuerdo con las evaluaciones anteriores.
   b. Los residentes independientes y los residentes dependientes deberán contar con un plan de actividades diarias de acuerdo con sus posibilidades y capacidades.
   c. Desarrollo de actividades en conjunto con los externos que hacen su labor social.
   d. Implantación de diferentes eventos sociales que involucren a la familia.
7. Comunicación.
   a. Cuestionar a los familiares acerca de la forma de vida y costumbres del anciano, para crear un ambiente de confianza y tranquilidad (antes de su ingreso).
   b. Acondicionar en lo posible el nuevo entorno del residente (habitación).
   c. Relación cercana y continua con los familiares del anciano.
8. Administración.
   a. Administración financiera (ingresos, egresos, presupuestos, etc.).
   b. Administración del área de recursos humanos.

Por otro lado, y tomando en cuenta la anterior estructura, hay tres modelos de residencias:

1. Residencia para personas con deterioros normales de la edad.
2. Residencia para personas con limitaciones físicas o deterioro mental leve.
3. Residencia para personas con problemas crónicos degenerativos, deterioro cognoscitivo o con secuelas de eventos vasculares cerebrales.

De acuerdo con las necesidades específicas, las residencias tendrán que contar con un equipo multidisciplinario que sea profesional y especializado.

Es fundamental que todas las residencias cuenten con un estricto control diario de las áreas profesionales mencionadas, mediante una cultura de prevención (in-

cluso a nivel de información y enseñanza familiar) que controle las limitaciones de los ancianos y retrase los deterioros en los ancianos sanos brindándoles la mejor calidad de vida posible.

En este punto es necesario subrayar que poco se sabe de la atención que brindan las residencias a los ancianos con limitaciones extremas, pues no cuentan con los conocimientos ni los medios monetarios para solventar los altísimos costos que les proporcionen la mejor calidad de vida.

Los datos reportados por el INEGI indican la urgencia de un avance rápido y firme en esta área del sector social y de salud, ya que el último censo, en 2000, y el último conteo, en 2005, demuestran el gran incremento de población geriátrica, el cual equivale a aproximadamente 16%.

Censo de 2000	7 090 873
Conteo de 2005	8 338 835
Promedio de 60 años en adelante	

Las entidades con mayor población geriátrica son:

México	891 609
Distrito Federal	859 438
Veracruz	674 560
Jalisco	556 526

Dentro del número de casas hogar en México, en 5.3% de ellas hay un adulto mayor de 60 años de edad o más y es preocupante que de esta población geriátrica aproximadamente 44% no cuenten con servicio social.

- De 8 338 835 adultos mayores 3 705 829 no tienen servicio social.
- Aproximadamente 3 114 436 adultos mayores cuentan con servicio del IMSS.
- Alrededor de 724 346 adultos mayores cuentan con servicio del ISSSTE.
- Según el INEGI, sólo 288 asilos o residencias para ancianos y discapacitados y 30 centros de atención de día están legalmente registrados.

Se sabe bien que el sector privado es el que tiene una mayor carencia de infraestructura y servicios, lo cual se corrobora de una forma simple.

Existen 288 unidades para el cuidado de ancianos, las cuales son atendidas por 2 904 personas que son remuneradas de forma directa. A este número de personas se le suma otro de personas contratadas de manera externa (p. ej., el personal de limpieza o las personas cuya labor es altruista).

Esta carencia en el servicio se demuestra en el promedio de 10 personas que dan servicio directo a cada centro y el número de residentes promedio de cada centro supera la atención esperada (hay que recordar que se sugiere que haya una cuidadora o enfermera por cada cinco ancianos con buenas condiciones de salud).

Sumando las personas remuneradas directamente con las personas que trabajan en tránsito, se obtiene que por cada centro privado hay 14 personas para la atención y servicio del mismo.

De igual forma sucede en los centros de día, de los que sólo hay 30 unidades registradas legalmente y que cuentan con 120 personas contratadas directamente, esto es, cuatro personas atienden en cada centro.

En este caso, con la suma de personas en tránsito el promedio se incrementa a ocho personas que ofrecen atención diaria en un centro de día.

El Instituto Nacional de Atención a los Adultos Mayores (INAPAM) tiene presencia en los 31 estados de la República Mexicana y cerca de cinco millones de afiliados; cuenta con 6 750 clubs de la tercera edad, cinco centros culturales, cuatro centros de atención integral y 13 unidades geriátricas.

El Sistema Nacional para el desarrollo Integral de la Familia (DIF) tiene albergues en todo el territorio nacional y cuenta con dos asilos en la ciudad de México: Arturo Mundet y Vicente García Torres.

Al día de hoy, la Residencia Geriátrica Especializada, ubicada en La Acordada 62, Col. San José Insurgentes, es la única reconocida dentro de la red de residencias, debido a que lleva 18 años manejando ancianos con deterioros importantes, los cuales han tenido la oportunidad de contar con una mejor calidad de vida.

REFERENCIAS

1. **Quintanar OF:** Atención a los ancianos en asilos y casas hogar de la ciudad de México. En: *Ante el escenario de la tercera ola.* Plaza y Valdez, 2000.
2. **Gutiérrez RLM:** *Clásicos en Salud Publica. Evaluación de instituciones de cuidado prolongados para ancianos en el DF. Una visión crítica.* (Artículo.) 1996.
3. **Padilla GM:** *Residencia geriatría especializada. Experiencias.* 2006.
4. INEGI: Último conteo 2005. Sector 62, código 623311 y 624121.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 44

El cuidador primario

Elisa Quintero Ramírez

El cuidado es una actividad medular dentro de la dinámica familiar, ya que supone el mantenimiento de la vida de las personas consideradas "más débiles", mediante un proceso dinámico que es un cambio constante, que a lo largo de la historia del ser humano se ha asignado a la mujer. Cuidar es una tarea que muchas personas terminan ejecutando en algún momento. La experiencia de cada cuidador es única, ya que cada persona es única y requiere cuidados por enfermedad, grado de dependencia y vínculo familiar, entre otros.

La evolución cronológica en la vida del ser humano sigue su paso y no hay plazo que no se cumpla, por lo que se llega a la polémica tercera edad, en la que de entrada hay que cambiar el "nombramiento" de señor a abuelo y sufrir una serie de cambios personales y sociales.

La dinámica familiar ha sufrido una transformación, ya que en otro tiempo los abuelos, los padres y los hijos vivían bajo el mismo techo y el proceso natural consistía en que los hijos cuidaban a los padres con una mística de atención, cohesión, compromiso, respeto y cuidado en un ciclo continuo hasta que el deceso marcaba el final. Hoy en día las familias no tienen espacio, tiempo ni cohesión para brindarle atención esmerada a un anciano; sin embargo, se debe asumir la función de cuidador aun con las limitaciones existentes dentro del hogar o en el hogar sustituto (asilo).

El proceso de envejecer implica una constante disminución de la capacidad para realizar actividades, cambios fisiológicos, deterioro cognoscitivo y cambio en la función social.

El adulto mayor se sitúa en una postura de dependencia que lo hace vulnerable, inseguro e improductivo, lo cual le produce una gran tristeza que lo vuelve suspicaz e irritable; asimismo, no entiende que su personalidad cambie. Hay que recordar que el anciano acumula sabiduría, la cual al momento de ser viejo no se le toma en cuenta, y hay quien se atreve a decir que el viejo vuelve a ser niño, con lo cual se minimiza el hecho vivencial de muchos años durante los cuales el viejo aprendió un sinnúmero de cosas para poder enfrentar la vida y llegar a ser viejo, en contraste con los niños, que están en el proceso de aprendizaje de todo lo que viven para así amasar conocimientos y experiencias que lo lleven al punto de llegar a ser viejo algún día. El parecido en ambas etapas de la vida consiste en que se requiere el cuidado de alguna persona que ayude, oriente, brinde cariño, afecto y protección para que el anciano viva plenamente.

Los cambios personales se presentan día a día hasta llegar al momento en el que la imagen de los padres como pilares de la familia se va modificando para ser suplida por una "nueva imagen" en la que dejaron de ser los que toman las decisiones, los que marcan el rumbo, los que enseñan y los que aportan un sustento económico, para dar paso a una personalidad un tanto desconocida, pues su faceta activa se convierte en pasiva a la espera de lo que le puedan o le quieran dar, para ser testigo de su propio cambio en el que le quedará muy claro que ya no toma decisiones, no hace aportaciones de ningún tipo y se convierte en una responsabilidad para algún miembro de la familia; es entonces cuando se abre el campo del cuidado para dar paso a un personaje llamado "cuidador primario".

El cuidador primario desempeña una función compleja, pues debe responder a las necesidades del anciano y funcionar como soporte y ayuda en las actividades de la vida diaria para comer, vestirse o bañarse, o en las actividades domésticas, como cocinar, hacer compras, pagar servicios, etc. Tendrá que ser atento, cariñoso, res-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

petuoso, acomedido, racional, diligente, adivino y, por si esto fuera poco, deberá ser un acompañante incondicional y permanente que siempre tenga presente que lo importante es la persona que cuida.

La pareja (hombre o mujer) del anciano que toma el papel del cuidador primario enfrenta una situación emocional que arroja una dualidad de sentimientos entre la imagen de la fortaleza de la casa y la de la debilidad absoluta, que cada vez es más evidente al ser testigo del cambio, pues otrora el anciano estaba acostumbrado a decidir sobre todo lo que atañe a sus vidas, pero un día la situación cambia y debe asumir el papel de persona dependiente para todas las actividades de su vida diaria, dándole a su vida un giro de 360° de independencia a dependencia, lo cual definitivamente no es lo mismo.

En el proceso de cuidar al anciano muchas veces se olvida al cuidador, pues el énfasis se hace en el anciano, que es la persona que ostenta el papel protagónico de minusvalía y desamparo, debido a que la persona que "cuida" está aparentemente sana o menos mal que el anciano cuidado, por lo que hay que preguntarse: ¿quién es el cuidador?

La mayoría de los cuidadores son adultos de cerca de 52 años de edad (20% < 65 años) que tienen obligaciones laborales o domésticas que se ven aumentadas con la suma del cuidado del anciano, lo cual implica un esfuerzo físico y emocional, que incluye la dualidad de sentimientos. Por un lado está el hecho de cuidar al anciano para "suplir las deficiencias o limitaciones del mismo" y por otro el tratar de respetar que todas las personas quieren su independencia, en especial los adultos mayores, que después de vivir una larga vida con obligaciones y decisiones al final requieren cuidados que los sitúan cada día en un estado de mayor minusvalía.

La mayoría de los cuidadores asumen esta función sin haber imaginado nunca que en algún momento de su vida lo iban a hacer; tampoco imaginaron que lo ejercerían sin preparación técnica y metodológica previa que les diera el conocimiento y las bases para sacar adelante su misión, que además casi nunca reciben una remuneración económica ni social ni moral, ya que la familia que parece estar alrededor exige, opina, sugiere y critica acerca de qué, cómo y cuándo se debe hacer algo a cambio de nada. Es bien conocido que cuanto menos ayudan más aparentan estar preocupados por la atención del anciano; sin embargo, esa preocupación casi nunca se convierte en "ocupación", por lo que el panorama del cuidador no es nada halagador, pues no recibe ayuda sino que tiene que sumar una carga a sus actividades para satisfacer la expectativa de todos.

Ante la presencia de un adulto mayor surge por fuerza el papel de cuidador para desempeñar un rol que la vida le está asignando y para el cual la escuela de la vida lo irá capacitando. Muchas veces se pone en práctica el método de ensayo y error con el mejor esfuerzo posible y cobijándose bajo el dicho de que la práctica hace al maestro, con lo cual adquiere habilidad para el manejo físico y el manejo emocional, actuando con seguridad y eficiencia, pues finalmente responde a las exigencias del anciano y de la sociedad que lo rodea, cumple cabalmente con sus funciones de ayudante, confidente, acompañante y administrador, para lograr que el adulto mayor tenga una mejor calidad de vida.

CARACTERÍSTICAS DEL CUIDADO A PERSONAS MAYORES

- Dedicación de tiempo completo.
- Desempeño de tareas no siempre agradables o fáciles de realizar, como ayudar en las tareas domésticas, desplazamiento en el hogar, higiene personal (baño, cambio de pañales y aseo bucal), administración del dinero, anfitrión de visitas, administración de medicamentos, paseos, etc.
- Ayuda constante e incondicional.

PARENTESCO DEL CUIDADOR CON EL ADULTO MAYOR

La relación familiar le proporciona una connotación al cuidado, que lo hace diferente de acuerdo con el parentesco.

Cuidador esposo–esposa

Cuando llega el momento de desempeñar la función de cuidador lo hace la persona que ostenta mejor salud, cuyos rasgos comunes son:

- Cuidar a la esposa o al esposo requiere una adaptación al nuevo papel proveedor de ayuda y receptor de la misma.
- Cuando la persona que cuida es mujer recibe menos ayuda que cuando es hombre.
- La mujer busca menos ayuda.
- Es más fácil recibir cuidado de la pareja que de otras personas.

Cuidadores hijos

Resulta difícil aceptar los cambios en los seres queridos que un día fueron el sostén y que ahora están débiles y necesitan cuidado.

La relación natural padres–hijos conserva un vínculo indisoluble natural que favorece la función de cuidador; sin embargo, se produce un golpe emocional cuando cambian los papeles, ya que los padres cuidan de los hijos, pero ahora los hijos tienen que cuidar de los padres, lo cual produce una confrontación de sentimientos encontrados en los que por una lado se quiere ayudar y por el otro no se puede hacer como se quisiera, pues el hijo a su vez tiene una familia que requiere atención física, emocional y económica.

La actividad de cuidador casi siempre la asume la hija que menos compromisos tiene, que vive más cerca, que es soltera, que no trabaja o que vive con los padres. El cuidado parece ser simple por un tiempo, pero en realidad es complejo y dura lo que le resta de vida al adulto mayor, con la consiguiente modificación del entorno, pues el cónyuge y los hijos del hijo cuidador también necesitan atención.

Sin importar cuál sea el parentesco del cuidador con el adulto mayor, siempre que atender los motivos por los que se cuida a una persona mayor:

- Altruismo.
- Gratitud.
- Reciprocidad.
- Culpa.
- Aprobación social.

La calidad de atención en el cuidado definitivamente se verá afectada dependiendo de la motivación, y la mejor atención está en función de la reciprocidad que lleva implícita la carga afectiva de devolver un poco de lo que se recibió.

VARIACIONES DEL CUIDADO

Se ven afectadas en función de:

- El tipo de patología (demencia senil, Parkinson, Alzheimer, accidentes, etc.).
- La edad avanzada, longevidad.
- El grado de dependencia.

Colapso del cuidador

El cuidador adquiere una serie de responsabilidades agotadoras que ponen a prueba la resistencia y paciencia de cualquier persona, pues se genera un desgaste físico y emocional del cual en ocasiones ni cuenta se da, pero siempre hay señales que es importante conocer y en su momento reconocer, como son:

- Cansancio aun después de haber dormido.
- Tristeza continua.
- Impaciencia.
- Conflictos.
- Comprometer las relaciones familiares.
- Problemas laborales.
- Cólera.
- Frustración.
- Ansiedad.
- Culpa.
- Añoranza de la vida privada.
- Sentimientos de incapacidad.
- Trastornos afectivos.

Todas ellas pueden ocasionar el colapso del cuidador o el síndrome del cuidador quemado,[1] que implica un costo emocional y desgaste físico y psicológico que ponen en riesgo la salud, mediante un cuadro de agotamiento por saturación en sus recursos y capacidades.

La realidad del papel del cuidador es más compleja de lo que aparenta, pues el embate emocional y físico al que se ve expuesto genera un costo oculto[2] en la atención que generalmente no se prevé y, por lo tanto, no se le da ninguna importancia.

Así, el cuidador primario de un adulto mayor puede cursar con un sinnúmero de disfunciones que no son atendidas y que a la larga originan problemas de salud física o mental, por lo que es muy común que ante el cansancio el cuidador se torne distante, agresivo y en algún momento dado llegar a la agresión física y verbal debido a que no puede manejar la carga que el cuidado implica.

¿Qué significa carga?

Es un conjunto de problemas físicos, mentales y socioeconómicos que experimentan los cuidadores de los enfermos crónicos, que pueden afectar sus actividades de ocio, relaciones sociales, amistades, intimidad, libertad y equilibrio personal.[3] La carga es objetiva en cuanto a tiempo dedicado al cuidado y tolerancia ante los cambios conductuales se refiere, y es subjetiva cuando se refiere a la percepción del cuidador.

La carga del cuidador día a día implica la responsabilidad de atender a un anciano que presenta patologías

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

clínicas, cuya evolución y tratamiento desconoce y aun así debe responder como si lo supiera, la insuficiente ayuda de familiares por falta de tiempo o de interés, los problemas con familiares, los problemas económicos (el cuidado no sólo implica mano de obra, sino que requiere insumos, medicamentos y materiales que exigen abastecimiento continuo) y el tiempo debe distribuirse entre las actividades que antes realizaba más las agregadas, para darle atención al anciano y obtener a cambio insatisfacción personal y trastornos afectivos.

Por suerte, existen medios que indican de manera objetiva el grado de carga del cuidador. La valoración de Zarit es un cuestionario que explora el sentir del cuidador en relación con las actividades que ha ido desempeñando.

ESCALA DE SOBRECARGA DEL CUIDADOR DE ZARIT

Instrucciones

A continuación se presenta una lista de frases que reflejan cómo se sienten algunas personas cuando cuidan a otra.

Después de leer cada frase, indique con una cruz en la casilla correspondiente con qué frecuencia se siente usted de esa manera, escogiendo entre nunca, casi nunca, a veces, con frecuencia y casi siempre.

No existen respuestas correctas o incorrectas. Nunca 0 puntos; casi nunca 1 punto; a veces 2 puntos; con frecuencia 3 puntos; casi siempre 4 puntos.

1. ¿Siente usted que su familiar o paciente solicita más ayuda de la que realmente necesita?
2. ¿Siente usted que a causa del tiempo que emplea en su familiar o paciente, ya no tiene tiempo suficiente para usted mismo?
3. ¿Se siente estresado al tener que cuidar a su familiar o paciente y además atender otras responsabilidades (con su familia o en el trabajo)?
4. ¿Se siente avergonzado por el comportamiento de su familiar o paciente?
5. ¿Se siente irritado cuando está cerca de su familiar o paciente?
6. ¿Cree que la situación actual afecta a su relación con amigos u otros miembros de su familia de una forma negativa?
7. ¿Siente temor por el futuro que le espera a su familiar o paciente?
8. ¿Siente que su familiar o paciente depende de usted?
9. ¿Se siente agotado cuando tiene que estar junto a su familiar o paciente?
10. ¿Siente usted que su salud se ha visto afectada por tener que cuidar a su familiar o paciente?
11. ¿Siente que no tiene la vida privada que desearía a causa de su familiar o paciente?
12. ¿Cree que sus relaciones sociales se han visto afectadas por tener que cuidar a su familiar o paciente?
13. Sólo si vive con el paciente, ¿se siente incómodo para invitar amigos a casa, a causa de su familiar o paciente?
14. ¿Cree que su familiar o paciente espera que usted lo cuide como si fuera la única persona con la que pudiera contar?
15. ¿Cree usted que no dispone de dinero suficiente para cuidar de su familiar o paciente además de sus otros gastos?
16. ¿Siente que no va a ser capaz de cuidar a su familiar o paciente durante mucho tiempo más?
17. ¿Siente que ha perdido el control de su vida desde que la enfermedad de su familiar o paciente se manifestó?
18. ¿Desearía poder encargar el cuidado de su familiar o paciente a otra persona?
19. ¿Se siente inseguro acerca de lo que debe hacer con su familiar o paciente?
20. ¿Siente que debería hacer más de lo que hace por su familiar o paciente?
21. ¿Cree que podría cuidar a su familiar o paciente mejor de lo que lo hace?
22. En general, ¿se siente sobrecargado al tener que cuidar de su familiar o paciente?

La puntuación menor de 47 indica que no hay sobrecarga, de 47 a 55 puntos indica sobrecarga leve, más de 55 puntos indican sobrecarga intensa preocupante, ya que existe un trastorno emocional grave con el consecuente colapso del cuidador.

Ante esta situación se deben buscar estrategias que ofrezcan ayuda al cuidador y eviten el agotamiento.[4]

Estrategias de ayuda

- Conocer la causa, los síntomas y el curso del trastorno de la persona asistida.
- Dejar que la persona mayor tome sus propias decisiones y soluciones de los problemas que sea capaz.

- Poner límites a la asistencia siempre que sea necesario y no caer en la situación de hacer todo por el adulto mayor hasta llegar al punto de convertirlo en un dependiente absoluto, pues ello termina de atrofiarlos debido a la inmovilidad.
- Evitar discusiones, pues sólo lastiman y no generan valor a la relación.
- Evitar tomar de manera personal los comportamientos difíciles de la persona mayor.
- Pedir ayuda a familiares, amigos o vecinos dignos de confianza.
- Discutir sus sentimientos y experiencias con otros.
- Hacer ejercicio físico de forma regular.
- Conseguir información sobre los recursos financieros de la persona mayor, para evitar consumir los recursos personales.
- Recordar que las estructuras asistenciales y los centros de cuidados pueden representar la mejor elección.

El cuidador no puede cuidar a alguien si él mismo no se cuida, por lo que se recomienda considerar desde el principio que:

- La función de cuidador es un acto humanitario. El resultado del cuidado puede incluir una satisfacción personal por el desempeño de las actividades realizadas, que benefician a una persona en los últimos años de su vida.
- No debe abarcar solo todas las responsabilidades. Hay que repartir las responsabilidades para lograr que todos los cuidados requeridos se realicen con oportunidad y calidez. Es importante organizar reuniones familiares para distribuir las funciones que cada quien desempeñará, considerando las limitaciones que cada caso presente sin que esto sea una limitante para no participar. Se buscará la participación de todos.
- Solicitar adiestramiento profesional. Cuanta mayor capacitación se tenga, mejor se realizará una actividad, lo cual genera seguridad, eficiencia y efectividad en la tarea asignada.
- Recopilar información acerca de la enfermedad. El conocimiento teórico de los problemas que presenta el adulto mayor ayudará a entender su comportamiento y evolución.
- No sentir culpa si algo no sale perfecto, cuanto más se haga algo mejor saldrá.
- Recordar que no sólo uno sabe cuidar, sino que las demás personas también tienen la capacidad para aprender en la medida en que usted lo hizo.
- Si se recibe ayuda, no se deben criticar las actividades; todas las personas tienen su estilo de hacer las cosas.
- Siempre que se sienta cansado debe tomar un descanso y no dejarlo para después.
- Si hay un culpable es la enfermedad, no el enfermo.
- Cuidar su salud; si es posible, hacerse una revisión médica periódicamente; se requiere aprender a cuidarse y a "ser para sí" y "ser para otros".
- Buscar, inventar y propiciar un rato de esparcimiento.
- No perder las relaciones sociales; no enclaustrarse.
- Hacer ejercicio; no hay que ir al gimnasio, basta con caminar, bailar y relajarse.
- Prestar especial atención a su pareja e hijos, y comentar con ellos en qué consiste el cuidado y cómo pueden colaborar.
- No es hacer, sino cómo hacer.
- No es dar, sino qué dar.

Los centros de cuidados diurnos representan una alternativa de ayuda, pues se puede planear una atención profesional alterna durante unas horas y después continuar en casa. Esta opción le proporciona al adulto mayor un espacio en el que hay actividades programadas, supervisadas y evaluadas, para convivir con personas de la misma edad, lo cual abre la posibilidad de no aislarse de la sociedad y continuar participando en una interrelación personal. Así, el cuidador puede contar con unas horas libres para él mismo en las que puede dedicarse a su vida personal, laboral y familiar. Esto brinda una mejor calidad de vida para el adulto mayor y para el cuidador.

Lo que hagamos hoy por nuestros viejos, la forma en que los tratemos y los aceptemos, será la vejez que forjaremos, para vivirla nosotros en un futuro no muy lejano.
Elisa Quintero Ramírez

Derechos de los cuidadores (Sociedad de Geriatría y Gerontología Española)

- El derecho a cuidar de sí mismos, dedicando tiempo y haciendo actividades para ellos sin sentimientos de culpa y de miedo, y sin autocrítica.
- El derecho a mantener facetas de su propia vida que no incluyan a la persona a la que cuidan, justo como lo harían si esa persona estuviera sana.
- El derecho a experimentar sentimientos negativos (tristeza, rabia o enfado) por ver al enfermo o estar perdiendo a un ser querido.
- El derecho a resolver por sí mismos los problemas para los que tengan capacidad y el derecho a pre-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

guntar y pedir ayuda a otras personas para resolver lo que no comprendan, reconociendo los límites de su propia resistencia y fuerza.
- El derecho a buscar soluciones que se ajusten de manera razonable a sus necesidades y a las de sus seres queridos.
- El derecho a ser tratados con respeto por las personas a quienes solicitan consejo y ayuda.
- El derecho a cometer errores y a ser disculpados por ello.
- El derecho a ser reconocidos como miembros valiosos y fundamentales de su familia incluso cuando sus puntos de vista sean distintos.
- El derecho a quererse a sí mismos y a admitir que hacen lo humanamente posible.
- El derecho a recibir consideración, afecto, perdón y aceptación por lo que hacen por la persona querida a quien cuidan.
- El derecho a aprender y a disponer del tiempo necesario para hacerlo.
- El derecho a admitir y expresar sentimientos positivos y negativos.
- El derecho a decir "no" ante demandas excesivas, inapropiadas o poco realistas.
- El derecho a seguir desarrollando su propia vida y disfrutar de ella.
- El derecho a liberarse de sentimientos y pensamientos negativos, destructivos e infundados, y aprender a manejarlos y controlarlos.
- El derecho a rechazar cualquier intento que haga la persona cuidada para manipularlo haciéndole sentir culpable o deprimido.
- El derecho a estar orgulloso por la labor que desempeña y aplaudir el coraje que tiene que reunir muchas veces para satisfacer las necesidades de la persona a la que cuida.
- El derecho a esperar y demandar que así como se están haciendo nuevos esfuerzos por encontrar recursos para optimizar la atención a las personas discapacitadas física y mentalmente, se hagan los mismos esfuerzos para optimizar la ayuda y el soporte necesarios a los cuidadores.
- El derecho a ser uno mismo.

REFERENCIAS

1. **Merck:** *Manual Merck de información médica. Edad y salud.* Océano, 2004:181.
2. **Fuentes CA:** Colapso del cuidador, el paciente oculto. *Rehabilitación integral* 2(12).
3. **Espin AM:** *Sobrecarga del cuidador.* Red Cubana de Gerontología y Geriatría. 2006.
4. **Merck:** *Manual Merck de información médica. Edad y salud.* Océano, 2004:183.
5. **Rodríguez RA:** *Estrategias en los cuidados y relaciones de género: aproximaciones desde la antropología.* Instituto de Estudios de la Mujer. Universidad de Granada. 2005.
6. **Carnevali LD, Maxine P:** Tratado de geriatría y gerontología. 4ª ed. McGraw–Hill, 1998.
7. **Montorio I, Yanguas J, Díaz VP:** El cuidado del anciano en el ámbito familiar. *Gerontología Conductual* 1999.
8. Sociedad Española de Geriatría y Gerontología: *Quiénes son los cuidadores de personas mayores dependientes.* 2006.
9. **Tucker, Canobbio, Paquette, Wells:** *Normas de cuidados del paciente.* Océano, 2003.
10. **Gónzalez AJ:** Aprendamos a envejecer sanos. En: *Manual de autocuidado y educación para la salud en el envejecimiento.* Costa ACIC, 2000.

Capítulo 45

Rehabilitación geriátrica

Álvaro Lomelí Rivas

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

En la publicación realizada por Leavell y Clark en 1965, donde exponen los niveles de atención, aparece por primera vez el concepto de rehabilitación como un nivel de prevención terciario. Sin duda, este concepto fue revolucionario en su momento, ya que por primera vez se mencionaba la rehabilitación dentro de un proceso de prevención; sin embargo, el nivel secundario que incluía el diagnóstico temprano, el tratamiento oportuno y la limitación de la discapacidad trajo como consecuencia una conceptualización errónea, ya que bajo esta premisa la rehabilitación vendría una vez que se estabilizara la enfermedad o se diera un tratamiento inicial. Esto reforzó el viejo concepto de que la rehabilitación se proporcionaría como un complemento del tratamiento de base, siempre y cuando se requiriera, pero en muchos casos ya se había establecido no sólo una secuela, sino también una complicación motivada por la inmovilidad la mayoría de las veces. En 1969 M. Itoh y M. Lee publicaron un nuevo concepto en cuanto a la función de la rehabilitación en los niveles de prevención. Para estos autores la rehabilitación debía estar en el segundo nivel de prevención, conjuntamente con el diagnóstico y el tratamiento, a partir del cual se debían realizar todas las acciones rehabilitatorias para prevenir la discapacidad y no sólo para limitarla. Esto es de vital importancia en los pacientes ancianos, donde el proceso normal de envejecimiento y la disminución de restitución celular producen cambios estructurales que modifican la función ósea, articular, muscular y de los tejidos blandos (cuadro 45–1).

CONCEPTO DE MEDICINA DE REHABILITACIÓN

La medicina de rehabilitación se puede definir como un nivel de prevención que tiene la finalidad de prevenir la discapacidad y restituir a un individuo con riesgo de invalidez a una vida productiva dentro de su entorno biopsicosocial. Entiéndase "productiva" no como un término económico, sino como el desempeño de las potencialidades máximas que le permita al paciente operar de acuerdo con su edad, género, cultura, etc.

Con frecuencia se confunde el término medicina de rehabilitación con el de medicina física, pero la primera es un nivel de prevención, mientras que la segunda es una rama de la medicina que tiene el objetivo de realizar diagnósticos, establecer tratamientos y emitir pronósticos por medios físicos. De esta forma, la medicina física constituye una rama de la medicina de rehabilitación.

PROCESO DE DISCAPACIDAD EN EL ADULTO MAYOR

La enfermedad es el producto de un desequilibrio entre factores biológicos, psicológicos y ambientales que trae consigo modificaciones en la estructura o la función, pero si el paciente puede continuar realizando sus actividades de la vida diaria (AVD) de manera habitual, a pesar de que la enfermedad trajo consigo cambios negativos, el sujeto se encuentra en un estado de enfermedad con impedimentos o deficiencias; cuando los impedi-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 45–1. Dos conceptos de niveles de prevención

Autores	Nivel primario	Nivel secundario	Nivel terciario
Leavell y Clark	Promoción de la salud Protección específica	Diagnóstico temprano Tratamiento oportuno Limitación de la discapacidad	Rehabilitación
M. Itoh y M. Lee	Promoción de la salud Protección específica	Diagnóstico temprano Tratamiento oportuno Rehabilitación	Limitación de la discapacidad Cuidados de custodia

mentos provocan alteraciones en la realización de una o varias de las actividades de la vida diaria surge la discapacidad; cuando una o varias discapacidades restringen la participación del individuo sobreviene un estado de invalidez. Por ejemplo, la diabetes mellitus es una enfermedad que altera la producción de insulina, por lo que se encuentra en el orden biológico, y su historia natural origina afecciones vasculares y nutricionales que repercuten en la microcirculación, provocando debilidad muscular y trastornos en la sensibilidad, pero el individuo que la padece puede continuar con su funcionamiento de actividades de la vida diaria sin merma; en este caso, el paciente tiene una enfermedad con impedimentos. En el momento en que el individuo tiene dificultad para realizar algunas de las AVD, surge la discapacidad, como la dificultad o imposibilidad para vestirse solo, subir escaleras, tener control de esfínteres, etc. Si las discapacidades que presenta le impiden realizar al menos 25% de las actividades que debería hacer o tiene dependencia total, el paciente entra en una fase de invalidez o restricción de la participación (cuadro 45–2).

Cabe mencionar que el adulto mayor tiene más riesgo de padecer discapacidad que las personas de menor edad, debido a la fragilidad que va presentando con motivo del proceso normal de envejecimiento humano. En la discapacidad intervienen factores biológicos, psicológicos, sociales y ambientales. El grado de discapacidad no siempre es proporcional al daño estructural o funcional que presenta el paciente. En algunas enfermedades, como la parálisis facial, el grado de discapacidad es alto, en especial en la esfera psicológica, aunque la alteración muscular no rebase el 1% del total del cuerpo. Podemos afirmar que la discapacidad es un fenómeno situacional y relativo, nunca absoluto y variable de acuerdo con el individuo. La misma enfermedad puede causar diferente impacto en las capacidades funcionales del individuo.

Paralelamente a la discapacidad se pueden presentar otros fenómenos físicos o psicológicos; en el caso de los procesos agudos quedan secuelas permanentes o temporales, pero a largo plazo aparece el proceso de duelo, en el cual el individuo presenta mecanismos mentales de protección para mantenerse funcionando y no tener alteraciones de "gran impacto" en su personalidad. Este proceso de duelo le permite irse ajustando a una nueva forma de vida de manera progresiva. Al principio de la alteración funcional, estructural o mental el paciente desarrolla un estado de negación que puede manifestar de diversas formas (racionalización, sublimación, proyección, introyección, extroyección, etc.), pero con el tiempo acepta lo ocurrido y se convence de que "pronto va a pasar", puede estar tranquilo o hasta vacilante. Al pasar el tiempo y darse cuenta de que los cambios que han ocurrido en su persona no se van a resolver de manera satisfactoria comienza a tener síntomas de tristeza, desesperanza y depresión; la aparente tranquilidad que tenía se va disolviendo y entra en un estado donde la visión futura se torna insegura y hasta caótica. En esta fase de depresión pueden surgir sensaciones de culpabilidad, donde el paciente se pregunta "¿por qué a mí?". Como respuesta a la depresión, el paciente va desarrollando otro estado en el cual, además de la tristeza, hay ira, enojo o agresión hacia sí mismo o hacia los demás; en esta etapa de agresión la culpabilidad puede incre-

Cuadro 45–2. Ejemplo de conceptualización de la discapacidad en la diabetes mellitus

Enfermedad	Impedimentos	Discapacidad	Invalidez
Diabetes mellitus	Debilidad	Dificultad para subir escaleras	El paciente no es capaz de tener actividades de autocuidado
	Disminución de la sensibilidad	Marcha básica en lugares oscuros	
	Trastornos de la agudeza visual	Falta de control de esfínteres	
	Pérdida de coordinación fina	Pérdida de habilidad para conducir un automóvil	
	Cambios en reflejos autónomos		

mentarse y poner en riesgo a la persona, extroyectarla hacia un objeto en especial (cónyuge, hijos, médicos, enfermeras, etc.) o simplemente causar un enojo "contra la vida o contra el mundo". El mayor riesgo durante esta etapa es el de hacerse daño o provocar una dinámica familiar poco favorable; sin embargo, en la etapa de ira, el paciente puede ir tomando un camino más sólido hacia una revaloración de su situación y tener el coraje para realizar un cambio en su nuevo estilo de vida. Rara vez el paciente llega a tener una aceptación positiva total, que sería la última etapa del proceso de duelo.

Es importante recordar que el proceso de duelo es dinámico y no tiene una duración determinada, las etapas comentadas pueden traslaparse o estar aparentemente resueltas. Hay que ser cuidadoso, ya que el paciente anciano puede manifestar o no negación, depresión o agresión de igual forma que en otras etapas de la vida. Por otra parte, el proceso de duelo no sólo va a padecerlo el paciente, sino también las personas que están en su entorno, especialmente la familia. Para manejar este proceso hay que ubicar al paciente con la forma habitual de respuesta al trauma en ocasiones previas, el papel que guarda dentro de su entorno familiar, la estructuración de la familia, los aspectos sociales y las creencias que tengan, además de los procesos biológicos que pudieron ocasionar la discapacidad. Muchas veces hay un desfasamiento entre el duelo del paciente y el duelo familiar, y en ambos casos es conveniente visualizar de manera global el problema, ya que si no se maneja adecuadamente puede haber resultados poco favorables para el paciente.

EVALUACIÓN REHABILITATORIA DEL PACIENTE GERIÁTRICO

Dentro de la evaluación y la valoración del paciente anciano se debe integrar una historia clínica que incluya aspectos inherentes al proceso de envejecimiento. Son importantes los datos relacionados con la alimentación, las barreras arquitectónicas que presenta el lugar y el hogar donde vive, los hábitos y el estilo de vida que lleva, y los antecedentes personales patológicos. Hay que recordar que dentro del proceso degenerativo intervienen cuatro aspectos fundamentales: los antecedentes de enfermedades, la genética, el estilo de vida y el medio ambiente; por lo tanto, el conocimiento de estos puntos nos dará una información muy valiosa para una evaluación integral. En la exploración física, además de los signos vitales, el hábito exterior, la palpación, la percusión y la auscultación, es necesario realizar un examen manual muscular que valore la fuerza, el trofismo y el tono muscular. Es muy útil la escala de Lovett, que valora la fuerza de 0 a 5.

La medición de los arcos de movimiento articular es otra fase de la exploración en rehabilitación, para lo cual se requiere un goniómetro, que consiste en un transportador adaptado a la artrometría humana, y una tabla goniométrica para comparar los resultados. Cabe mencionar que las articulaciones de los ancianos disminuyen de manera progresiva hasta 15% su movilidad, como los hombros y el cuello.

La parte complementaria de la exploración es el examen neurológico, que abarca la motricidad voluntaria, la sensibilidad, la coordinación y el equilibrio, la marcha, los reflejos y la exploración de los pares craneales. Los datos de la exploración neurológica tienen una repercusión muy grande en la integración diagnóstica, pronóstica y terapéutica. La recolección de datos de la exploración debe ser siempre comparativa.

La valoración de las AVD, del estado anímico, de comprensión, etc., se hará con los formatos adecuados. Hay que asegurar que los instrumentos usados para la valoración estén validados, ya que el idioma, los modismos, la cultura y el grado escolar influyen de manera decisiva en los resultados que se obtienen.

ACTIVIDADES DE LA VIDA DIARIA

Las actividades que se realizan dentro de la vida cotidiana de un individuo sirven para la autosatisfacción de necesidades básicas, así como para la satisfacción de necesidades psicológicas o sociales. Existen instrumentos de medición que pueden ayudar a cuantificar de una manera más objetiva el nivel de funcionalidad de una persona o, en sentido inverso, a conocer el grado de discapacidad.

Las actividades de la vida diaria se pueden dividir en dos grandes grupos:

- **a.** Las primarias o de subsistencia, como la alimentación, la higiene y el control de esfínteres.
- **b.** Las secundarias o de calidad de vida, como el vestido, la recreación, la traslación, el trabajo, etc.

Es importante conocer el tipo de AVD que están alteradas para establecer un pronóstico, ya que cuando se disminuyen sustancialmente las primarias se compromete

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la expectativa de vida, en tanto que si se afectan las secundarias se modifica la calidad de vida. Se sabe que una persona que tiene afectadas las AVD primarias tiene una expectativa de vida inferior cinco años si no se modifica esa tendencia. Hay varios instrumentos para realizar la medición: el índice de Barthel y la escala de Katz evalúan la funcionalidad; el índice de Barthel debe realizarlo un profesional y la escala de Katz la puede realizar el mismo paciente o un familiar; ambos procedimientos son breves, fáciles de realizar y claros; sin embargo, no tienen mucha sensibilidad para cambios rápidos en la evolución de los pacientes.

El índice de Barthel evalúa las actividades de alimentación, el baño, el vestirse, el arreglo general (rasurarse, peinarse, lavarse los dientes), la defecación y la micción, y las califica de acuerdo con tres criterios:

1. Puede realizarlo solo y sin ayuda.
2. Requiere ayuda.
3. No lo puede realizar.

La escala de Katz evalúa el baño, el vestido, ir al retrete, la movilización y la traslación, la continencia de esfínteres y la alimentación. Tiene tres clasificadores similares a los de Barthel.

La valoración de las AVD tiene un gran valor terapéutico, diagnóstico y pronóstico. De acuerdo con el resultado que se obtiene se da tratamiento en las áreas que está afectado el paciente mediante procedimientos de terapia ocupacional. También sirve para diagnosticar el tipo y la profundidad de una discapacidad; por ejemplo, si un paciente obtiene un resultado de restricción de 18% de sus AVD, el nivel de discapacidad será leve (cuadro 45–3).

La valoración también sirve para realizar el pronóstico funcional de la evolución del paciente: se deben realizar al menos tres mediciones en diferentes tiempos y analizar la curva de modificación del porcentaje de AVD para definir la tendencia de las evaluaciones. Sólo habrá que recordar que la mayoría de las evaluaciones de AVD son de tipo ordinal y el grado de exactitud es más bajo que cuando se emplea una escala cuantitativa. No obstante, para fines clínicos son de muy buena utilidad.

Cuadro 45–3. Correlación entre el porcentaje de restricción con los niveles de discapacidad

% de restricción	Nivel de discapacidad
0	No hay discapacidad
De 1 a 25	Discapacidad leve
De 26 a 50	Discapacidad moderada
De 51 a 75	Discapacidad severa
> 75	Invalidez

ENFERMEDADES DISCAPACITANTES

No todas las enfermedades afectan las capacidades humanas de igual forma, pues en ellas intervienen diversos factores que influyen de distinta manera en el desarrollo de las enfermedades degenerativas. En la actualidad se han agrupado cuatro categorías de factores que tienen influencia directa en el desarrollo de una enfermedad crónica degenerativa:

Carga genética	Enfermedades concomitantes
Estilo de vida	Medio ambiente

La interacción de estos cuatro factores resulta en un trastorno que puede iniciar en forma biológica o psicológica, pero que se puede extender al área social, o viceversa. El resultado es que el individuo puede tener afectación en una o varias AVD. Se han detectado grupos de enfermedades que pueden ser potencialmente discapacitantes en el adulto mayor, que es necesario conocer, ya que en la medida en que se detectan se puede limitar la discapacidad o se puede restaurar con mayor rapidez.

Los grupos de enfermedades potencialmente discapacitantes son:

1. Neurológicas. EVC, enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple.
2. Psiquiátricas. Depresión, Alzheimer, demencias.
3. Cardiovasculares. Enfermedad coronaria, enfermedad vascular periférica.
4. Respiratorias. EPOC, bronquitis crónica.
5. Oncológicas. Secuelas de cáncer.
6. Traumáticas. Caídas, accidentes viales, violencia intrafamiliar.
7. Osteomusculares. Osteoporosis, sarcopenia, osteoartrosis.
8. Metabólicas. Diabetes mellitus, hipotiroidismo, obesidad.

La prevalencia de estos padecimientos varía de acuerdo con el lugar donde se observen; sin embargo, en México los problemas osteomusculares, metabólicos y neurológicos están adquiriendo una importancia real. Con esto se debe tomar conciencia de que estos problemas son multifactoriales, que su abordaje no es simple y que su manejo casi siempre es multidisciplinario.

PRINCIPIOS DE REHABILITACIÓN DEL PACIENTE ANCIANO

El tratamiento de un paciente geriátrico en medicina de rehabilitación se basa en detectar y modificar los impedimentos o la discapacidad para evitar la invalidez.

Los medios para el manejo terapéutico o diagnóstico son los siguientes:

a. Terapia física.
b. Terapia ocupacional.
c. Ortesis y prótesis.
d. Terapéuticas específicas.
e. Electrodiagnóstico (electromiografía y potenciales evocados).

Terapia física

Con la terapia física se proporcionan medios terapéuticos de tipo físico: calor, frío, luz, electricidad, hidroterapia, mecánica o ejercicio. La aplicación de estas modalidades se basa en leyes biofísicas y en el proceso fisiopatológico que se vaya a manejar. En el caso de los pacientes ancianos se debe tener un cuidado especial con estos métodos, ya que, si bien son terapéuticos, el mal uso de ellos puede causar problemas serios; por ejemplo, el calor tiende a afectar más la piel de los ancianos por su grado de deshidratación y porque la sensibilidad cutánea casi siempre es menor, y la hidroterapia tiene contraindicaciones formales en los pacientes ancianos, por lo que tiende a tener menos adeptos. Siempre que se utilice calor como forma terapéutica se deberá investigar si el paciente tiene una sensibilidad normal en la zona a tratar, ya que las quemaduras son una complicación frecuente en la termoterapia, y en general ocurren por descuido. La terapia por el ejercicio o kinesioterapia es de gran utilidad, pero habrá que atenerse al estado cardiorrespiratorio del paciente y a su estado articular general. Una de las ventajas de los medios físicos es que al utilizarlos de manera apropiada resultan ser un excelente medio terapéutico, con pocos efectos colaterales e ideales en el caso de analgesia cuando no se pueden tomar medicamentos. La terapia con láser es una modalidad de la luminoterapia, donde se aplica láser de baja potencia, menor de 200 mW, como efecto fotobiológico; a diferencia del láser de mediana o alta potencia, cuyo efecto evapora, cauteriza o corta, con el láser de baja potencia se pueden tratar problemas dolorosos, inflamatorios, úlceras cutáneas, etc., tiene pocos efectos colaterales y es eficaz. Es necesaria la participación de un profesional en fisioterapia, especialmente si se aplican tratamientos con modalidades eléctricas o de luminoterapia.

Terapia ocupacional

La terapia ocupacional tiene el fin de restablecer la función de las AVD en los pacientes, así como el manejo sensoperceptivo para miembros superiores, equilibrio y propiocepción. A través de objetos, utensilios, ropa, muebles e instrumentos especializados la terapia ocupacional ayuda a mejorar las deficiencias que existan y provoquen discapacidad en el paciente. Al mismo tiempo, la terapeuta ocupacional realiza la valoración de las AVD para tener un valor cuantitativo y poder realizar el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento de las diversas formas de discapacidad del paciente. Cabe mencionar que en la terapéutica ocupacional que se le proporciona al paciente influye la creatividad que se pueda tener para mejorar la discapacidad; muchos de los dispositivos que se emplean en esta forma de terapia son materiales de "desecho" que, con buena imaginación, le sirven mucho a un paciente con discapacidad.

Ortesis y prótesis

Las ortesis son dispositivos que se emplean para mejorar una función, disminuir el dolor, incrementar la fuerza, evitar deformidad en una extremidad o inmovilizar. Las prótesis son dispositivos que sustituyen un órgano o una extremidad; en algunas ocasiones auxilian a mejorar una función, como en las prótesis de extremidades, pero no necesariamente mejoran el funcionamiento de algún órgano, aunque pueden modificar positivamente la imagen corporal o la estética. Las ortesis más empleadas son los auxiliares de la marcha, como son bastones, las muletas y las andaderas. La prescripción de cada uno de estos dispositivos está basada en el examen manual muscular y en el examen neurológico, y los principios de prescripción son biomecánicos. Cualquiera que sea el auxiliar de la marcha, el maneral siempre deberá estar a la altura del trocánter mayor y la punta a 15 cm laterales a la punta del zapato. El bastón o la muleta se deben usar en el lado de la extremidad sana, para que el miembro afectado tenga apoyo al dar el paso. Para usar un bastón se requiere que la fuerza de una extremidad esté normal o casi normal y que la afectada tenga al menos 75% de su fuerza; si la debilidad es mayor, será preferible utilizar muletas axilares. Hay dos aspectos importan-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tes que se toman en cuenta para usar muletas: el primero es que el paciente no debe recargar la axila sobre la base del apoyo de la muleta, que sólo sirve para tener un fulcro en el tórax; el segundo exige conocer el tipo de marcha más adecuado para el paciente. Además de las ortesis, los pacientes geriátricos pueden necesitar una prótesis, la cual requiere un tratamiento general de rehabilitación protésica, que no constituye un tema de esta obra.

Terapéuticas específicas

En determinadas circunstancias médicas se requieren tratamientos especializados que salen del orden habitual de la medicina de rehabilitación, como el caso de la rehabilitación cardiaca, pulmonar o neurológica, donde se efectúan formas terapéuticas combinadas y se emplean equipamientos de alta especialidad.

Electromiografía

El electrodiagnóstico incluye procedimientos que ayudan al diagnóstico de enfermedades neuromusculares, y se dividen en dos grandes grupos: la electromiografía y los potenciales evocados somatosensoriales. La primera se emplea para el diagnóstico de enfermedades del nervio periférico, la placa neuromuscular y el músculo. Los segundos son de utilidad en las enfermedades que incluyen a la médula espinal y el sistema nervioso central. Con estos elementos auxiliares del diagnóstico se refuerza el diagnóstico clínico y se hace más acucioso. Aun cuando es un estudio que produce algunas molestias, es muy seguro para lo pacientes ancianos, ya que se puede utilizar en casi todo tipo de pacientes. En algunos casos donde está contraindicado el empleo de otros auxiliares de diagnóstico, como la resonancia magnética, la electromiografía es un excelente procedimiento. Algunas de las indicaciones para llevarla a cabo son las neuropatías, las radiculopatías, las enfermedades miopáticas del anciano y los trastornos de origen medular.

REHABILITACIÓN ORTOPÉDICA

Los trastornos ortopédicos más frecuentes en la edad geriátrica son los asociados con los procesos degenerativos y las secuelas de las fracturas. La osteoartrosis es uno de los padecimientos por los cuales se solicita consulta en medicina de rehabilitación. Las fracturas de cadera y radio se presentan con mayor frecuencia y provocan secuelas discapacitantes. Estos dos grupos de padecimientos requieren la participación multidisciplinaria para una correcta rehabilitación.

Osteoartrosis

El paciente con osteoartrosis no necesariamente tiene que ser anciano; sin embargo, es una de las enfermedades que mejor reflejan el proceso normal de envejecimiento: una enfermedad que no afecta otros sistemas, que se presenta antes de la senectud, que no es curable y que ocasiona discapacidad. Aunque es un padecimiento que afecta todas las articulaciones, las más afectadas son las interfalángicas de las manos, las rodillas, las vértebras y los hombros. En la cadera existe una combinación de artrosis con osteoporosis que habitualmente es la que lleva al paciente a la discapacidad, por fractura o por alteración de la proporción entre el acetábulo y la cabeza femoral. En la actualidad, en todo el mundo se realizan gastos cada vez mayores derivados del tratamiento con medicamentos y procedimientos quirúrgicos electivos o de la urgencia de restaurar a los pacientes que padecen esta enfermedad.

El tratamiento rehabilitatorio del paciente con osteoartrosis inicia con la prevención del deterioro articular, evitando actividades, posturas y acciones que alteran la mecánica articular normal. El paciente debe recibir instrucción acerca de su problema desde el momento en que se detecta. En el caso de la gonartrosis, la prevención radica en analizar los hábitos alimenticios del paciente, mantener un índice de masa corporal adecuado, prescribir ejercicios isométricos para mantener en buenas condiciones los músculos de la rodilla, los cuadriceps y los isquiotibiales, y evitar el apoyo sobre las rodillas, no hincarse, subir escaleras de manera oblicua y no en línea recta y apoyarse en un barandal. Para el cuidado de las manos rige el principio de utilizar las articulaciones grandes en lugar de las pequeñas; la prevención radica principalmente en que no se utilicen para hacer actividades de esfuerzo, sino de precisión. Abrir frascos y cargar objetos pesados, como bolsas de supermercado, provoca un grave deterioro del cartílago sinovial, además de que produce deformidad. Si hay hipersensibilidad o dolor al frío, se le indica al paciente el empleo de agarraderas o mitones para sacar alimentos u objetos del refrigerador, se le enseña a no sujetar envases fríos con la mano sin protección y se le indica que al manejar use guantes o un protector afelpado en el volante y palanca de velocidades. A los pacientes que padecen an-

quilosis de las articulaciones interfalángicas distales, las actividades de precisión les exigen más coordinación en el movimiento, lo cual resulta en muchos casos difícil o imposible; por ejemplo, se les dificulta abotonar botones pequeños, para lo cual se recomiendan las adaptaciones ortésicas, como colocar cuadritos de Velcro® en la ropa para facilitar su funcionamiento. En el caso general de artrosis de las manos, las adaptaciones de los utensilios, las cerraduras, la ropa, etc., son una parte muy importante para mantener un buen estado de calidad del paciente. Las pelotas de esponja, cuyo uso tanto se ha extendido, no son recomendables sin una orientación profesional, ya que con frecuencia provocan deformidad en los dedos e incremento del dolor.

Secuelas de fracturas

Las principales secuelas con las que se enfrenta un paciente que sufrió una fractura son el resultado de la inmovilización, la debilidad, la anquilosis, el dolor y el edema. En una persona joven el músculo pierde una fuerza de 1% por cada día de inmovilización, pero se ha estimado que en los pacientes mayores de 70 años de edad el porcentaje se incrementa a 1.5%, por lo que los ancianos son los más expuestos a la atrofia que los integrantes de otros grupos etarios. La recuperación de una persona joven ocurre aproximadamente en el doble del tiempo que estuvo inmovilizada, mientras que en el anciano tarda hasta tres veces. Por estas razones es necesario que el programa de rehabilitación se inicie antes de retirar la inmovilización, para disminuir la discapacidad que se presenta la mayoría de las veces y evitar complicaciones. Los procedimientos terapéuticos más empleados son la termoterapia, la electroterapia y el ejercicio. La termoterapia puede ser húmeda o seca, y tiene la finalidad de disminuir el endurecimiento de los tejidos para poder movilizarlos; la utilidad de la electroterapia radica en proveer analgesia y mejorar el estado neuromuscular. El ejercicio sirve para estirar los músculos y volver a educarlos; nunca hay que fortalecerlos antes de estirarlos (figura 45–1).

Una de las técnicas que mejores resultados proporcionan en el tratamiento de los pacientes adultos mayores es la facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP). Inicialmente constituía una serie de técnicas empleadas en el tratamiento de los trastornos de parálisis cerebral, pero después se utilizó con éxito en secuelas de enfermedades musculares. El principio es el estiramiento de un grupo muscular en forma sostenida hasta su máxima elongación, sin provocar dolor, durante un tiempo aproximado de 20 a 30 seg, y un descanso

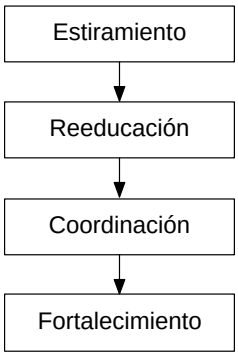


Figura 45–1. Secuencia del ejercicio terapéutico en las alteraciones musculares.

de la misma duración; con esta acción se estimulan los receptores gamma y se inhiben los alfa motores; si se provoca dolor, se activan primero las motoneuronas alfa, lo cual lleva a una contracción y no a una relajación. El hecho de no provocar dolor es importante para evitar que el paciente rechace la terapia y lograr así el objetivo. Los procedimientos de reeducación y coordinación se realizan de manera simultánea entre la terapia física y la terapia ocupacional, dependiendo de los segmentos corporales afectados. En el caso de fractura de algún segmento de las extremidades inferiores, es necesario que se reeduque la marcha, haciendo énfasis en que, aun cuando es importante que el paciente deambule lo más rápido posible, en ocasiones habrá que darle un programa de reeducación muscular, equilibrio corporal y uso de auxiliares de la marcha. Si el tiempo de reposo prolongado o de inmovilidad es muy largo, es de esperar que los problemas serán mayores para reiniciar la marcha; por otra parte, el control del equilibrio y la evasión de alteraciones de tipo vagal con el ortostatismo es una necesidad imprescindible que se corrige con el empleo de mesas de inclinación progresiva o de modificación de la inclinación de la cama. En el caso de que se haya colocado una prótesis en la cadera o en la rodilla, el proceso de marcha se acelera: casi siempre se inicia 24 h después de la operación con ayuda ortésica durante algunos minutos, para después descargar más peso más tiempo.

REHABILITACIÓN NEUROLÓGICA

La rehabilitación neurológica en el paciente geriátrico está encaminada a dos grandes aspectos: la restauración de la función de las alteraciones del sistema nervioso central y la restauración de la función de las alteraciones

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

del sistema nervioso periférico. Aunque existen técnicas y procedimientos terapéuticos que pueden ser afines, en general existen diferencias y especificaciones que a continuación vamos a tratar. En cualquier tratamiento rehabilitatorio se debe tener presente que en realidad no se tratan enfermedades sino impedimentos, con la intención de disminuir o prevenir la discapacidad.

Los principales impedimentos que se presentan en las lesiones del sistema nervioso central son la espasticidad, la hipertonía, la hiperreflexia, la ataxia, la rigidez y las contracturas musculares producidas por todo lo anterior. En algunas enfermedades se presenta un cuadro de neurona motora superior, como en el caso de una hemiplejía, un hematoma subdural o una tumoración; en otros pacientes predomina el patrón de rigidez y ataxia, como en el caso de enfermedad de Parkinson; en ambos casos, la medicina de rehabilitación está orientada a evitar la discapacidad y la invalidez.

La acción de la medicina de rehabilitación se define como un proceso agudo o crónico. En cualquier caso inicia con la evaluación del paciente, incluyendo una valoración de las AVD. Dentro de los objetivos terapéuticos están: normalizar el tono, mantener una integración de postura, movilizar al paciente con técnicas biomecánicas para evitar la formación de escaras y de prevenir alguna lesión articular, proporcionar elementos de reeducación motriz general y la reeducación de la marcha. Es conveniente mantener al paciente con estimulación visual, auditiva y táctil suave; los pacientes geriátricos que pasan el tiempo en una habitación oscura, sin estímulos, pueden empeorar y tener alucinaciones o ilusiones de óptica por la falta de estímulos. Las técnicas de normalización del tono son muy variadas; entre ellas están las de Brunnstrom, las de Bobath o las de FNP. El pronóstico de recuperación en rehabilitación se hace de acuerdo con la evolución clínica del paciente, los cambios que se realicen en la valoración de las AVD y la historia natural de la enfermedad; aun cuando en las enfermedades del sistema nervioso central existe dificultad para predecir hasta dónde llegará la mejoría, en general se considera que a los seis meses de que inició la enfermedad el paciente habrá logrado recuperar 90% de lo que va a recuperar en total. Aunque ésta no es una regla obligada, sirve de guía para establecer el pronóstico de mejoría. No obstante, siempre habrá que tratar al paciente como si se fuera a mejorar.

En los padecimientos del sistema nervioso periférico los objetivos de la medicina de rehabilitación están encaminados a modificar los impedimentos que se presentan con mayor frecuencia: dolor, debilidad, atrofia, alteraciones sensoriales superficiales y profundas. Al igual que en las enfermedades del sistema nervioso central, la valoración de las AVD también es de gran utilidad, además de la valoración de la fuerza y de la evolución de la sensibilidad.

Cuadro 45–4. Relación entre la fuerza muscular y la acción terapéutica en caso de lesión nerviosa periférica

Grado de fuerza muscular	Acción terapéutica
0: Parálisis	Electroestimulación
1: Movimiento muscular visible o palpable	Reeducación
2: Movimiento con desplazamiento leve	Reeducación
3: Movimiento con desplazamiento contra la gravedad	Fortalecimiento
4: Fuerza casi normal (comparativa)	Fortalecimiento

La mayor parte de las enfermedades que causan alteraciones periféricas en los adultos mayores son las neuropatías y ocasionalmente los problemas traumáticos y las radiculopatías por obstrucción en espondiloartrosis. El manejo del dolor en el paciente anciano reviste una gran importancia, debido a la complejidad de los procesos que lo originan.

Los medios físicos pueden ser de gran utilidad en el tratamiento de este impedimento: la electroterapia, el calor y la laserterapia son los principales procedimientos fisioterapéuticos que ayudan a disminuir el dolor; la aplicación de medicamentos en forma conjunta es válida y tiene mejores resultados.

Las ortesis pueden aliviar un gran número de padecimientos en el anciano asociados con neuropatías, ya que su función principal es inmovilizar o auxiliar a una función (cuadro 45–4).

Cuando hay un problema de debilidad provocada por una lesión nerviosa periférica, el tratamiento habitual dependerá de la fuerza que prevalezca en el paciente.

Para auxiliar a la fuerza muscular, sobre todo en procesos definitivos o temporales a largo plazo, se pueden utilizar ortesis en cualquiera de las extremidades afectadas. En el caso de existir alteraciones de tipo sensorial, la laserterapia, la electroterapia neural y la estimulación sensitiva con texturas pueden ayudar a recuperar la función.

En las lesiones del sistema nervioso central y del sistema nervioso periférico se debe de tomar en cuenta que la mejoría aparece a largo plazo, lo cual hay que informarle al paciente y a su familia; asimismo, hay que realizar acciones de ecuación para la salud y evitar al máximo la deserción del paciente o familiares.

Cuadro 45–5. Factores de riesgo coronario aceptados por la *American Heart Association*

Factores de riesgo coronario modificables	Factores de riesgo coronario no modificables
Sedentarismo	Género masculino
Personalidad tipo A	Edad
Diabetes mellitus	Carga genética
Tabaquismo	
Hipertensión arterial	
Obesidad	
Dislipidemias	

REHABILITACIÓN CARDIACA

La rehabilitación cardiaca tiene el objeto de mejorar a una persona con enfermedad cardiaca o con riesgo de padecerla, y prevenir un evento cardiovascular. La principal acción está en modificar los factores de riesgo coronario a través de programas de educación y ejercicio terapéutico (cuadro 45–5).

En la rehabilitación cardiaca del paciente anciano se toman en cuenta los factores de riesgo modificables y los no modificables para establecer la estratificación del riesgo cardiovascular. Los pacientes que ingresan en programa generales de prevención primaria o secundaria son los que tienen un riesgo bajo; en estos casos se emplean programas que incluyen la modificación de los factores de riesgo, en especial el sedentarismo. Aunque pueden diferir en la aplicación del ejercicio, la actividad es el fundamento de todos los programas y puede proporcionarse en forma de calistenia y en la actividad en aparatos, como es la banda sin fin y el ergómetro de pedal o de brazos. Las actividades se miden en MET o equivalente metabólico, donde un MET equivale aproximadamente a 3.5 mL O_2/kg de peso corporal/min.

Los programas están divididos en tres fases: la primera es intrahospitalaria durante el episodio agudo de un evento cardiovascular; la segunda fase se realiza dentro de la unidad de rehabilitación cardiaca, aunque el paciente ya es externo; y la tercera fase la ejecuta el paciente en su domicilio con revisiones periódicas y poca supervisión médica. En los programas preventivos primarios sólo se tienen la fase dos y la tres, ya que en estos casos los pacientes todavía no sufren un evento cardiovascular, pero tienen el riesgo de que ocurra.

La mejor forma de que hagan ejercicio los ancianos es con poca carga y en tiempos prolongados, en lugar de prescribir un esfuerzo intenso y de corta duración. En la prescripción del ejercicio se toman en cuenta los siguientes parámetros: intensidad del esfuerzo (medida en km/h, MET, kilopondios, watts o kilocalorías), duración (expresada en minutos) y frecuencia (número de veces por semana). El ejercicio debe ser individualizado y se debe realizar una prueba de esfuerzo. A algunas personas se les recomienda hacer ejercicio dos o tres veces por semana a 3 km/h durante 5 a 10 min, e incrementarlo en forma progresiva hasta poder realizarlo diariamente entre 30 y 45 min; todo depende de las condiciones cardiorrespiratorias y articulares de cada persona. Aunque la base de los programas de rehabilitación cardiaca es el ejercicio, no hay que descuidar los otros factores de riesgo modificables, ya que la interrelación entre ellos es compleja e implica peligro si se descuida su control.

En la actualidad, los programas de rehabilitación cardiaca en prevención secundaria están destinados a pacientes con infarto agudo del miocardio, con revascularización coronaria, con angioplastia y con trasplante cardiaco, además de que existen programas especiales para pacientes amputados, con lesión medular y con insuficiencia cardiaca. Pero desde el punto de vista médico y económico los programas de rehabilitación cardiaca más impactantes socialmente son los de prevención primaria, aunque son los menos frecuentes y menos difundidos.

REHABILITACIÓN PULMONAR

Las enfermedades respiratorias continúan siendo un problema de salud en los pacientes de la tercera edad, ya que muchas enfermedades primarias se complican con problemas respiratorios o debido al reposo prolongado, que disminuye la ventilación pulmonar y ocasiona la acumulación de secreciones.

La rehabilitación pulmonar tiene dos aspectos: uno de tipo terapéutico y otro de tipo preventivo. La mayoría de las ocasiones hay que tomar en cuenta estos dos aspectos. Las dos grandes áreas de tratamiento que abarca la rehabilitación pulmonar son la terapia respiratoria y la inhaloterapia.

La terapia respiratoria está encaminada a mejorar las condiciones ventilatorias del paciente, a través de la manera correcta de respirar, ejercicios de músculos respiratorios, movimientos respiratorios asociados con una determinada actividad y manejo de secreciones. En los pacientes ancianos el patrón respiratorio se altera gracias a la disminución de la fuerza muscular, a los cam-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

bios posturales y al proceso normal de envejecimiento del sistema nervioso. La respiración se hace más superficial, con cambios en la frecuencia respiratoria y falta de coordinación al respirar, lo cual se refleja en las alteraciones en el tono de la voz y la expresión del lenguaje; el paciente habla de manera entrecortada y a veces muy pausada, con la respiración suspirosa y disnea. Las tosiduras, cuyo origen varía, son frecuentes y casi siempre se deben a la acumulación de secreciones, resequedad del aparato respiratorio o estimulación de los receptores a la irritación. La función de la terapia respiratoria es devolverle al paciente una mejor ventilación, mediante técnicas de respiración abdominal y de "labios fruncidos", para incrementar la presión positiva. El fortalecimiento de los grupos musculares involucrados en la respiración (intercostales, abdominales y accesorios de la respiración) le dan al paciente una mejor posibilidad de fuerza inspiratoria y espiratoria, al mismo tiempo que la oportunidad de estirar los músculos que pueden restringir los movimientos torácicos, como los pectorales. La corrección de la postura es el complemento necesario para lograr una reeducación ventilatoria adecuada. Las técnicas de palmopercusión torácica las deben realizar sólo los profesionistas, ya que una técnica deficiente puede poner en riesgo la función pulmonar del paciente anciano.

La inhaloterapia es útil en el paciente anciano cuando existe la necesidad de utilizar presiones o medicamentos broncodilatadores en caso de obstrucción. Éstos y la terapia respiratoria constituyen un complemento ideal para el tratamiento y la prevención de enfermedades pulmonares del paciente geriátrico.

REFERENCIAS

1. **De Castro CM, Camelier A, Jardim JR, Montesano FT, Tebexreni AS *et al.:*** New auxiliary indicators for the differential diagnosis of functional cardiorespiratory limitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease and congestive heart failure. *Arq Bras Cardiol* 2003;80:521–30.
2. **Fardy PS, Yanowitz FG:** *Rehabilitación cardiaca.* Barcelona, Paidotribo, 2003.
3. **Pate RR:** *Manual de consulta para el control y la prescripción del ejercicio*. American College of Sport Medicine. Barcelona, Paidotribo, 2000.
4. **Lomelí RA:** Rehabilitación de las enfermedades neuromusculares. En: *Temas de medicina interna, enfermedades de nervio y músculo.* Vol. VI, No. 1, México, McGraw–Hill, 1999.
5. **Cuccurullo SJ:** *Physical medicine and rehabilitation board review.* Nueva York, Demos, 2004.
6. **Cruise CM, Sasson M, Lee NH:** Rehabilitation outcomes in the older adult. *Clin Geriatr Med* 2006;22:257–267.
7. **Siu AL, Penrod JD, Boockvar KS, Koval K, Strauss E *et al.:*** Early ambulation after hip fracture: effects on function and mortality. *Arch Intern Med* 2006;166:766–771.
8. *International classification of functioning, disability and health.* Geneva, WHO, 2001.
9. **Aprile I, Piazzini DB, Bertolini C, Caliandro P, Pazzaglia C *et al.:*** Predictive variables on disability and quality of life in stroke outpatients undergoing rehabilitation. *Neurol Sci* 2006;27:40–46.
10. **Shah MV:** Rehabilitation of the older adult with stroke. *Clin Geriatr Med* 2006;22:469–489.
11. **Huang MH, Yang RC, Lee CL, Chen TW, Wang MC:** Preliminary results of integrated therapy for patients with knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2005;53:812–820.
12. **Testa JA, Malec JF, Moessner AM, Brown AW:** Outcome after traumatic brain injury: effects of aging on recovery. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86:1815–1823.

Capítulo 46

Riesgos en la salud mental de la práctica médica

Raúl Miranda Arce

Elegir una ocupación o una profesión determina muchos aspectos de la vida de un individuo; quizá la elección de la pareja y la elección de ejercer o no la paternidad o la maternidad y el momento de la misma sean las decisiones más trascendentes en la vida de un individuo.

La vocación del ejercicio de la medicina enfrenta al joven a un panorama desconocido. La elección de carrera casi siempre se lleva a cabo en la adolescencia o en la adultez joven, y pocas veces se toma en cuenta que no es sólo una forma de ganarse la vida, sino una elección de estilo de vida por el resto de la vida de una persona.

Este capítulo se enfoca en los riesgos en la salud mental de la práctica médica, que son inherentes a la misma y están acompañados a la par de las satisfacciones que sin duda trae el ejercicio de la medicina y que se dejarán a un lado en esta ocasión.

En primer lugar se presenta un panorama de la epidemiología de los trastornos encontrados en el grupo de médicos.

PANORAMA EPIDEMIOLÓGICO

El médico ha encontrado dentro de los primeros lugares la incidencia de:

1. Abuso de sustancias de uso terapéutico.
2. Abuso de bebidas alcohólicas.
3. Suicidio.
4. Intentos de suicidio y conducta autodestructiva.
5. Problemas de separación y divorcio.

Vale la pena añadir que en la familia del médico la incidencia de hijos con problemas de conducta y trastornos de aprendizaje es mayor que en la población general y que el riesgo suicida entre los médicos es tres o cuatro veces más alto que en la población general.

La causa de muerte más frecuente entre estudiantes de medicina y médicos jóvenes es el suicidio. En un análisis 12.8% de los varones y 19.5% de las mujeres presentaron depresión en escalas autoaplicadas en estudiantes de medicina. De ellos, sólo 22% recibieron apoyo profesional. De estos los que mostraron ideas suicidas, 42% recibieron tratamiento adecuado. Entre los internos de pregrado se reportó que de 27 a 30% padecen depresión y 25% tienen ideación suicida. Entre los residentes se ha documentado depresión y problemas de control del enojo.

En los médicos titulados se ha reportado que hasta 50% de las mujeres presentan depresión. El suicidio es completado con más éxito entre los médicos que entre la población general.

La depresión asociada con el abuso de drogas entre médicos es de hasta 40% de los casos de depresión.

Entre los factores de riesgo suicida en la población general, las siguientes características hacen más probable un desenlace suicida:

- Hombre de más de 50 años de edad.
- Mujer de más de 45 años de edad.
- Divorciados, viudos, nunca casados o matrimonios infelices.
- Antecedentes de síntomas psiquiátricos.
- Enfermedad física o dolor crónico.
- Adicción al alcohol o a otras sustancias.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Las características que hacen que una persona que ejerce la medicina sea proclive al suicidio son las siguientes:

- Personalidad perfeccionista.
- Personalidad limítrofe.
- Hábitos de trabajo compulsivos.
- Personalidad que suele tomar decisiones de riesgo.
- Pérdida de estatus profesional.
- Acceso a medicamentos o a armas de fuego.

El ejercicio de la medicina es una práctica en donde los médicos se enfrentan constantemente a situaciones de estrés, junto con la exigencia de tomar decisiones de alto riesgo y la gran responsabilidad que implica el cuidado de la salud y vida de sus pacientes. Esto, aunado a los factores predisponentes mencionados, hace al médico más susceptible de afecciones mentales, lo cual ocurre menos en otras profesiones y en la población general. Existen características específicas del ejercicio de la medicina, las cuales se han agrupado como "características de la cultura médica" y determinan circunstancias que inciden negativamente en la salud mental del médico.

CARACTERÍSTICAS DE LA CULTURA MÉDICA

Expectativas idealizadas

En muchas ocasiones la elección de carrera se lleva a cabo a partir de expectativas que están fuera de la realidad. La construcción de una imagen "ideal" del médico y de su práctica tiene dos fuentes; por un lado está la imagen idealizada del médico a partir de una construcción cultural. El papel de enfermo lleva a un individuo a requerir ayuda para salir adelante de la enfermedad, que siempre es inesperada, fortuita e indeseada. El papel de enfermo le permite al grupo social reaccionar mediante un apoyo que consiste en relevar a quien enferma de sus funciones y responsabilidades, lo cual permite darle un tiempo al individuo enfermo para su recuperación (la mayoría de las veces se piensa en una condición temporal). Cuando la condición se prolonga o se establece como crónica o como una pérdida de una capacidad o una función específica, la reacción sociocultural ya no es tan eficaz. Así, los primeros días de una enfermedad, en particular las que requieren una intervención quirúrgica, movilizan rápidamente recursos humanos y materiales de la red social para apoyar al individuo (su familia, amigos y jefes); sin embargo, si con el paso del tiempo no existe una recuperación adecuada, dicho apoyo comienza a disminuir hasta prácticamente desaparecer o estabilizarse sobre los familiares, con quienes se tiene un vínculo de responsabilidad moral estrecho.

Todo esto sirve para señalar que en dichas circunstancias la intervención del médico, como el responsable del restablecimiento de una persona enferma, es crucial. Un enfermo, entonces, requerirá la ayuda del médico y su arte para poder recuperar la salud perdida; de ahí que la imagen "ideal" del médico se base en un fundamento real de una función social muy valorada, como lo es el cuidado de la salud y el bienestar de los miembros de la comunidad.

La segunda fuente de idealización depende de que esta imagen de relevancia social la tome el joven como un modelo a seguir. En general, la tarea médica llevada a cabo de una manera adecuada le confiere a la persona una posición social importante, que se vuelve atractiva para los jóvenes, que se ven a sí mismos en su fantasía ocupando dicha posición. La parte que pocas veces se toma en cuenta es el trabajo y el esfuerzo que se requieren para lograr dicha posición en un contexto en donde la práctica médica está cada vez más competida y en el que la sociedad no ofrece oportunidad a todos los jóvenes que se quieren formar como médicos.

¿Cómo se logra entonces esa posición social? Un médico sin este reconocimiento poca satisfacción tendrá del ejercicio profesional. Aquí entra lo que se denomina "la cultura médica", que es el entorno donde el joven médico ha de desarrollarse, adoptando el estilo y la forma de vida característicos de un médico. Las características más sobresalientes de un médico son:

Negación de la vulnerabilidad

La cultura médica coloca al médico desde un principio en el papel de quien otorga el apoyo, por lo que le es extraño ocupar él mismo el papel de enfermo, aun cuando en ocasiones la enfermedad lo orille a ello. Se niega así la vulnerabilidad propia de la condición humana y se desea estar en el papel de apoyo, pero no en el de enfermo. Un dicho común entre el gremio dice que "el peor enfermo es el médico", porque experimenta su vulnerabilidad cuando es orillado a ponerse en el lugar de enfermo.

Exceso de carga de estudio

La carga de trabajo, la dedicación y la laboriosidad son características deseables en quien practica la medicina; sin embargo, desde la formación la carga de trabajo que

se establece es excesiva. Así, la medicina es una de las pocas profesiones que le pide al estudiante una dedicación absoluta; sus estudios abarcan todas sus horas laborables y más, pues para brindar la capacidad exigida debe dedicar su talento y energía, dejando de lado otros intereses, aun vitales, como se verá más adelante.

Aislamiento social

El médico le dedica tanto tiempo a sus estudios que deja muy poco para las relaciones familiares, el noviazgo y los amigos, y casi ningún tiempo para otros intereses como el deporte, el arte o algún pasatiempo, y en ocasiones incluso se sacrifica el descanso.

Enseñanza extremadamente competitiva

La enseñanza de la medicina es altamente competitiva y desde el aula universitaria se aprende a competir con los colegas en una relación peculiar, pues por un lado son "compañeros", pero por otro lado también se establece una relación de competencia, creándose un vínculo muy ambivalente que perdura muchas veces por el resto de la vida; así, el médico hace un pequeño círculo de "amistades" y el resto son "los otros", con quienes compite para demostrar quién es mejor, en ocasiones mediante mecanismos tan elementales como hablar mal de la capacidad del compañero. Dentro de la cultura médica es usual hablarle mal al paciente del médico más reciente que visitó, descalificándolo y muchas veces responsabilizándolo con un juicio ligero sobre las circunstancias, los recursos y las condiciones en que se atendió alguna situación médica, calificada como insuficiente o inadecuada.

Reto y maltrato al estudiante

El médico formado sabe lo difícil que ha sido alcanzar la formación deseada, pero en ocasiones su saber se traduce en una cultura de maltrato, devaluación y reto para quien apenas empieza esa tarea. Si el estudiante no ofrece el reconocimiento que el médico formado cree que merece, éste reacciona agrediéndolo con la intención de ridiculizarlo y atacar su incipiente identidad profesional; entonces el estudiante reacciona estudiando y rindiendo más, para estar a la par de su maestro e incluso intentando superarlo, lo cual constituye la forma de superar las afrentas. Es obvio que no es éste el mejor método pedagógico; sin embargo, es un factor de la alta deserción durante los primeros años de la carrera. Esta agresión está presente a lo largo de toda la formación y algunos médicos podrán recordar los maltratos del R2 al R1 y del R3 a ambos, etc.

Descuido de los buenos hábitos de vida

Este estilo de vida enajena de tal forma que, aunque el médico sabe de memoria cuáles son los hábitos saludables de vida, no los aplica en su vida personal, como alimentarse bien en horarios regulares, dormir las horas necesarias, no tener demasiado trabajo ni demasiado estrés, hacer ejercicio, llevar una vida que incluya esparcimiento y vida familiar y social, evitar los excesos en el comer, no consumir bebidas alcohólicas ni tabaco, etc. El estilo de vida que impone la cultura médica impide llevar una vida que incluya todos estos aspectos.

Deprivación de sueño

Los hábitos del sueño del médico merecen una mención especial. Ante la imposibilidad de alargar los días el joven aspirante a médico y el médico en el ámbito hospitalario pretenden alargar los días para hacerle frente a las exigencias que se le demandan, encontrando como única solución robarle tiempo al sueño; así, desde muy tempranamente el médico adquiere patrones de sueño donde se duerme poco, interrumpidos por llamadas telefónicas a media noche o en la madrugada, adquiriendo hábitos de sueño que ellos mismos no recomiendan.

Largas jornadas laborales

Las jornadas laborales del médico están fuera de toda proporción. Es habitual trabajar más de 12 h diarias, ya que en el ámbito hospitalario se establecen "guardias" de 24 por 24 h, las cuales el médico no respeta, pues sus supuestas 24 h de descanso las utiliza en otras labores. Visto de este modo, resulta absurdo que en los últimos años de formación o en la formación de especialidades se admitan horarios laborales de hasta 36 h continuas de trabajo por 12 de descanso. A la fecha nunca he escuchado que alguien objete dichos esquemas; al parecer existe un consenso de la imposibilidad de llevarlos a cabo a cabalidad y se sabe que el médico duerme a ratos donde puede y como puede, ya que en ocasiones debe laborar su turno completo debido a la carga de trabajo, por lo que es inaceptable que se retire a descansar, incluso aunque alguien más pudiera relevarlo; lo mismo ocu-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

rre si se encuentra en medio de una cirugía y está ayudando al cirujano, si una operación se prolonga durante horas y su turno ya está a punto de terminar, o si cumple sus servicios en la sala de terapia intensiva o en la sala de urgencias, en admisión, etc.

La filosofía de la medicina implica que antes que nada está el deber para con el enfermo, con lo cual el médico niega sus propias necesidades como persona y las lleva a situaciones extremas, que desde la perspectiva de la salud mental son inadecuadas y perjudiciales.

Distanciamiento afectivo del paciente

En el contexto de esta cultura médica se señala con frecuencia que "el médico se ha deshumanizado". La forma más frecuente de manejar afectivamente esta situación y preservar un equilibrio mental saludable es levantando defensas contra ese contexto avasallante; el individuo debe reforzar y endurecer sus corazas afectivas para enfrentar el sufrimiento del semejante de forma continua. Los estudios de reacciones psicológicas y emocionales a situaciones traumáticas han clasificado las reacciones emocionales de la siguiente manera:

- **a.** Víctimas en primer grado; son quienes sufren el trauma en carne propia.
- **b.** Víctimas en segundo grado; son quienes presencian la situación traumática de otro o atienden a quien sufrió una situación traumática directamente.
- **c.** Víctimas en tercer grado; son quienes atienden a quien atendió en primer término a víctimas en primer grado y a familiares de víctimas en primer grado.

De ahí que la función médica exponga a sus integrantes a ser víctimas en segundo y tercer grado de situaciones traumáticas con los efectos emocionales que ello conlleva, como reacciones emocionales, cognitivas y conductuales, que el médico debe sobrellevar. En algunos hospitales y servicios de urgencia, terapia intensiva, cirugía de emergencia, etc., se ha implementado servicios de asistencia psiquiátrica y psicológica, aunque hasta ahora constituyen ensayos muy aislados.

El médico pone en juego no sólo su saber y experiencia, sino su persona, y paga las consecuencias cuando padece un trastorno de estrés postraumático de evolución crónica, con diferentes alteraciones emocionales y conductuales, lo cual explica en parte por qué entre los médicos hay una mayor incidencia de quiebres de la salud mental que llegan al suicidio, más que en la población general.

Negación o larga postergación de la gratificación de las propias necesidades

En esta cultura médica se privilegia el bienestar del paciente, lo cual no es una mala premisa. Sin embargo, ¿cuándo se cuestiona el bienestar del facultativo? ¿Cómo y cuándo se toma en cuenta? La respuesta es que dicho bienestar no se toma en cuenta. En estudios recientes de la atención de ejecutivos de alto nivel que tienen sobre sí la responsabilidad de tomar decisiones de alto riesgo porque conllevan costos financieros de millones de dólares o porque se pone en juego la supervivencia de una compañía o el trabajo de miles de empleados en los grandes corporativos, se reporta que en los departamentos de recursos humanos se ha abierto un espacio que toma en cuenta las condiciones de la vida personal del ejecutivo y se han creado microambientes con el propósito de crear un clima favorable para el sano desarrollo personal. Dentro de la empresa se promueve la práctica de ejercicio en áreas específicas para ello, se cuida la alimentación de los ejecutivos, en comedores diseñados *ad hoc*, se cuenta con áreas de descanso y vestidores, e incluso se propicia una socialización entre los miembros de la corporación para fomentar el buen funcionamiento de la pareja y la familia. Se ha documentado que un ejecutivo en situación de estrés familiar, crisis de pareja o presiones financieras fuera de su capacidad económica es más proclive a cometer errores, que serían muy costosos para la empresa; por ello, y por su conveniencia económica, las corporaciones empiezan a tener a su cargo el bienestar de sus miembros. Toda esta situación contrasta con la situación del médico, que no puede ser peor, pues se niegan sus necesidades. En la construcción de la imagen "ideal" del médico resaltan características a las que, por ser resultado de una imagen construida, se les adjudican atributos que no corresponden a la realidad, creando una imagen omnipotente e invulnerable del médico, a la que no se le atribuyen necesidades de persona real. Al médico se le exige sin tomar en cuenta sus necesidades como individuo.

Lo desafortunado es que dicha filosofía se ha convertido en política pública debido a que los gobernantes han tenido durante décadas una ambición legítima de proveer una cobertura de atención médica al total de la población, pero no creando suficientes hospitales, clínicas y servicios de salud con los recursos humanos para una atención adecuada, sino incrementando aún más la labor del médico para que atienda a más personas en menos tiempo: es absurdo atender una consulta en 15 min. Esta cultura médica ha instituido autoridades en las instituciones de salud —que muchas veces son colegas médicos administradores— para llevar a cabo labores

médicas que se democratizan o popularizan en detrimento de la calidad de vida del médico, de la atención al paciente y de la práctica médica en general, resultando en una imagen que se ha ido deteriorando con el tiempo. Así, la construcción social de la función médica se ha destruido por cargas de trabajo imposibles de atender con calidad.

Baja remuneración económica

De lo anterior se desprende un creciente deterioro en el nivel adquisitivo de la labor del médico. Al igual que en muchas otras actividades y profesiones es indudable que en la medicina hay un pequeño grupo de colegas que se han destacado por tener un ejercicio profesional, altamente lucrativo. Hoy en día las corporaciones, como compañías de seguros, consorcios hospitalarios, laboratorios de productos farmacéuticos, etc., tienen una visión fundamentalmente financiera de la medicina, que no comparte el médico; aunque son varios los médicos con una visión de comercialización desmedida, la mayoría han visto socavados sus ingresos, en especial en las instituciones públicas de salud. En esta degradación de los servicios de salud hay dos constantes perdedores: el paciente, porque cada vez le cuesta más pagar servicios óptimos de salud y porque una enfermedad se puede considerar un evento catastrófico desde el punto de vista patrimonial, teniendo poco o incluso nada que ver lo que se paga con la calidad de servicio médico que se recibe, como lo documentó un colega. Y el médico, porque la mayoría de los beneficios financieros del servicio a la salud ahora quedan en manos de los consorcios mencionados. Al parecer, parte de este resultado negativo para los médicos es que desde jóvenes se les exige un alto rendimiento desvinculado de la remuneración, como si no tuvieran necesidades económicas él y sus dependientes económicos. Al médico joven se le paga poco porque aún no tiene la preparación o la experiencia del médico maduro, cuyo sueldo lo determina la institución a la cual está ligado.

Demandas sociales y familiares acordes con su edad

El médico, como cualquier individuo, tiene demandas sociales y familiares de acuerdo con su edad, pero suele postergar decisiones de su vida personal y social por la cultura médica mencionada. Por ello, no es raro que retarde la decisión de casarse, de tener hijos o de establecer responsabilidades financieras, como una hipoteca, u otras, debido a las condiciones mencionadas. No obstante, no puede postergarlas indefinidamente, pues la edad adecuada para establecer pareja, tener familia establecer compromisos financieros es la época productiva del individuo. Pero la cultura médica no proporciona los recursos financieros adecuados de manera paralela a la vida natural del individuo, con lo cual establece repercusiones profundas en el bienestar familiar, individual y patrimonial.

La práctica médica demanda desempeños óptimos

El desempeño médico demanda estándares óptimos de función. Desde la propia cultura médica no es aceptable tener una práctica médica mediocre o poco cuidada, pues se espera que la función médica sea siempre óptima aun en las condiciones descritas, que incluyen jornadas laborales absurdas y cargas de trabajo excesivas. Se sabe que es de humanos errar, pero la cultura médica no admite el error, el cual se pone inmediatamente en evidencia, sobre todo si lo cometió "otro", ajeno a determinado equipo de colaboradores.

Dificultad para la autonomía financiera

Salvo que una situación personal o familiar le proporcione recursos a un médico, es difícil lograr la autonomía financiera con base en el trabajo; por ello, el joven debe continuar su formación médica laborando para otros colegas o teniendo largas jornadas para incrementar sus ingresos que, por su escasa experiencia en la medicina, serán proporcionalmente menores.

Patrones obsesivos de trabajo

En la cultura médica está sobrevaluado el desempeño perfecto, pese a la aceptación intelectual de que el médico es un ser humano y, por ende, es susceptible de cometer errores. Quienquiera que los cometa será sujeto de un juicio devaluatorio. Se sabe que los errores médicos son frecuentes; sin embargo, la reacción de la comunidad médica siempre es implacable en su juicio. Cuando se llega a grados extremos las diferencias de criterios médicos se convierten en temas de persecución legal, donde las razones y justificaciones de la mala práctica médica sólo pueden ser proporcionadas por otro médico que pretende demostrar el error cometido por un colega

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ya sea por incompetencia o por negligencia. Dado el comercialismo de los abogados en EUA surgió la "moda" de persecución legal de médicos en busca de compensaciones económicas millonarias, lo cual encareció la práctica médica, ya que orilló a los médicos a ordenar exámenes de laboratorio innecesarios sólo por autoprotegerse, así como al involucramiento de interconsultantes para corroborar juicios clínicos y a la necesidad de contratar seguros médicos de protección legal. A pesar de ello, muy pocos juicios prosperaron en la obtención de dichas compensaciones, aunque con ello hayan encarecido los servicios médicos.

No se puede decir "no" a las exigencias de la enfermedad

Al médico le cuesta mucho trabajo limitar las demandas de la enfermedad del paciente, porque fue entrenado con una filosofía de servicio; cuando un enfermo elige a un médico, éste lleva al límite sus recursos para apoyar al paciente. Un estimado profesor decía que no había podido ejercer la medicina privada porque para hacerlo se requería hacer medicina de buena calidad y para ello tenía que solicitar los exámenes de laboratorio necesarios que muchos de sus pacientes no podían pagar, así él terminaba aportando el dinero en su afán por enfrentar la enfermedad.

El médico no sabe poner límites. Hay muchos pacientes que piden consulta por teléfono después de que no asistieron al consultorio durante meses, e incluso solicitan una "opinión" acerca de la atención que se le ofrece a cualquier familiar y dan por sentando que dicha consulta es un servicio que no se cobra.

Las llamadas a cualquier hora descubren la vida privada

El médico no limita las llamadas de sus pacientes. Trabaja en el entendido de que el servicio médico debe atender pronto una emergencia, ya que una respuesta rápida y oportuna puede hacer la diferencia entre una atención adecuada y una atención inadecuada o inoportuna. Sin embargo, en la práctica real son excepcionales las condiciones que reúnen la necesidad crítica, así que el médico debe responder a preguntas triviales constantemente.

No contestar un llamado se considera falta de compromiso profesional. Como el paciente es una prioridad y el médico se ubica en un plano secundario, es "deber" del médico responder a un llamado en cualquier circunstancia, de lo contrario incurrirá en una falta tanto desde el punto de vista de los colegas médicos como desde el punto de vista del paciente. En ocasiones esta circunstancia orilla a trabajar en equipo para que la responsabilidad de las llamadas se distribuya, lo cual disminuye la carga, aunque puede causar un resentimiento en los pacientes por no obtener la atención personalizada que esperan.

Las llamadas nocturnas alteran el ciclo vital del médico y se ha documentado que recibir más de dos llamadas a la semana perjudica notablemente su calidad de vida y su funcionamiento, lo cual afecta el juicio médico y la capacidad de respuesta, incrementando las posibilidades de que cometa un error.

MECANISMOS DE ADAPTACIÓN PSÍQUICA

Se sabe que el organismo es una maravilla de sabiduría y los médicos saben que muchas ocasiones ayudan al organismo a recuperarse por sus propios medios. Lo que es válido para el funcionamiento fisiológico del ser humano es aceptado a su vez en el terreno de lo psíquico. Frente a estas exigencias el aparato psíquico pone en marcha diversos mecanismos adaptativos:

Identificación con el agresor

El joven en formación se identifica por completo con la funcionalidad agresora de la cultura médica prácticamente sin reflexión y adapta todas y cada una de las conductas que él vive primero en forma pasiva, después pasa gradualmente a ser un agente activo de la creación y sostén de la cultura médica, reproduciendo patrones disfuncionales de relación, expresados en actitudes de agresión, arrogancia y devaluación a los semejantes.

Disociación afectiva

Un mecanismo frecuente es la disociación afectiva, que aísla al sujeto desde el punto de vista afectivo de sus semejantes. El médico, por su posición estratégica en cuanto atención a victimas y enfermos, está expuesto constantemente al dolor humano; la reacción habitual al dolor humano casi siempre es de empatía y de compasión, lo cual permite estar cerca de quien sufre, dándole

confort, apoyo, fe y esperanza. Sin embargo, dicha capacidad de reacción afectiva no tiene una fuente ilimitada de bienestar para el semejante, ya que se sufre desgaste y agotamiento cuando se rebasa esta capacidad; el individuo debe proteger su integridad emocional, resguardándose en una coraza afectiva; así, cuanto más se exija el médico estar en situaciones de víctima terciaria, más debe recurrir a dicho mecanismo, estableciéndose un distanciamiento afectivo incluso de sí mismo y de sus propias reacciones afectivas. No es que el médico deje de reaccionar afectivamente, lo que hace es levantar su umbral de registro de sus propias emociones, de manera que se conserven sus funciones cognitivas y su funcionamiento intelectual, así como sus capacidades de reacción práctica. Ha disociado sus reacciones afectivas de su aparato mental separando los afectos de sus reacciones intelectuales, lo cual le permite tener lucidez y calma en situaciones de emergencia y apremio donde otros reaccionarían afectivamente; reacciona con la cabeza fría. No obstante, este mecanismo muy útil en situaciones extremas se vuelve disfuncional porque pierde flexibilidad y una vez accionado no deja de funcionar aun en situaciones de tranquilidad, por lo que el médico pierde su paz interior.

Negación de necesidades básicas

Una de las recompensas de los médicos es la capacidad de ayudar a otros y ver cómo a través de su intervención pueden salir de la enfermedad o de algún estado crítico, lo cual les da la satisfacción de la tarea cumplida, pero también los puede llevar a una sensación de omnipotencia; cuando el médico en su necesidad personal de autoafirmación pierde el piso, deja de verse a sí mismo en un plano igualitario de sus semejantes, de donde se deriva que él mismo niegue sus propias necesidades como un ser humildemente humano.

Alteración del sueño

El médico altera su sueño porque siente que su labor es tan importante que lo hace un ser excepcional e indispensable, que no puede dejar sus tareas de "salvar vidas". Desde su entrenamiento como estudiante, cuando los profesores exigen largas jornadas de trabajo, el médico se habitúa a dormir poco y no se siente cansado físicamente, a pesar de tener jornadas que lo obligan a laborar en la madrugada: al siguiente día retomará sus responsabilidades como si hubiese descansado lo suficiente. El exceso de tareas y la incapacidad para delegar responsabilidades hacen que el médico recurra con frecuencia a extender sus horas laborables a expensas de sus horas de sueño.

Alteración de hábitos alimenticios

El médico posterga y desordena sus hábitos alimenticios, y no es raro que deje de comer porque su labor no le deja tiempo para ello; muchas veces su organismo le manda señales que él no atiende, y cuando lo hace lo hace es de manera irregular. En ocasiones la situación se invierte y come sin medida y sin horarios alimenticios establecidos.

El médico no hace ejercicio

Con este ritmo y estilo de vida el ejercicio ocupa un lugar marginal. La competencia profesional obliga al médico a estar en constante actualización y preparación continua, por un lado, y en múltiples actividades que le permitan ocupar un lugar destacado en el campo, por lo que el tiempo empleado en su quehacer profesional le deja poco lugar al acondicionamiento físico.

Coloca las exigencias profesionales en primer lugar excluyendo todo lo demás

La cultura médica orilla al médico a colocar la práctica profesional en un primer plano de importancia en su vida, aun cuando en ocasiones pretende colocar en este plano su proyecto familiar y de pareja, pero en esta concepción materializada piensa que para construir dicho proyecto es necesario que trabaje arduamente y se convierta en un proveedor impecable. Siguiendo dicha concepción, no sólo se coloca el desarrollo y desempeño profesional en primer plano, sino que el ejercicio profesional no deja espacio para ningún otro proyecto de vida a menos que esté relacionado con la práctica profesional.

Relaciones interpersonales superficiales

Uno de los aspectos más afectados son las relaciones interpersonales, ya que con tanta dedicación al trabajo las amistades que se cultivan son de interés profesional, pero los amigos y la socialización deben tener un interés de promoción del desarrollo profesional. Las relaciones sufren una distorsión porque puede haber una amplia-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ción del círculo social, pero siempre en el rol del médico, lo cual impide el desarrollo de relaciones profundas sustituyéndolas por relaciones superficiales de interés comercial o profesional, y excluyendo relaciones que se desarrollen en un contexto de contacto cercano o contacto afectivo profundo que a la larga genera consecuencias indeseables.

Actitud hiperresponsable e incapacidad para delegar

La medicina es un desarrollo de capacidades y habilidades individuales y, aunque muchos proyectos puedan ponerse en acción en una labor de equipo, el médico en su labor como clínico, confía poco en el colega y no puede delegar responsabilidades, salvo en las áreas donde no ha sido entrenado y tiene que dar lugar a la interacción entre especialistas, pero cuando no es el caso sigue la máxima de "si quieres ver una tarea bien realizada realízala tu mismo".

MECANISMOS DE ADAPTACIÓN PSÍQUICA REBASADOS

Ante las exigencias a las que el médico es expuesto echa a andar mecanismos psíquicos adaptativos que pueden lograr un cierto equilibrio; sin embargo, las exigencias externas no disminuyen, sino que el médico se ve a sí mismo respondiendo ante exigencias extremas con la tendencia a buscar aún más carga de trabajo y mayores responsabilidades. Esto da como resultado que dichos mecanismos de adaptación resulten rebasados. Esta situación se reconoce porque entonces aparecen síntomas de disfunción de las capacidades funcionales del médico, entre los cuales están:

Alteraciones cognitivas temporales

El agotamiento ocasiona una disminución de la capacidad de atención y concentración. Aunque este punto parezca más que evidente, todo indica que el médico nunca agota sus capacidades, porque en su entrenamiento se establecen rutinas de 24 y hasta de 36 h de trabajo. Entonces el médico ve naturales las jornadas amplias de trabajo y no toma en cuenta que al paso de las horas su desempeño comienza a menguar.

Enojo

La dificultad para disponer de su tiempo y de su propia vida da lugar a un estado de frustración crónica, que se expresa en estallidos episódicos de enojo, de agresión o violencia hacia las personas cercanas, o un enojo constante aunque no burdamente expresado, que ocasiona que el esfuerzo por atender con cordialidad al paciente se manifieste en relación áspera hacia colaboradores, como enfermeras y auxiliares. Asimismo, la falta de tiempo limita las relaciones familiares, que cuando se dan son agresivas, impacientes y con rudeza verbal, porque el médico culpa al otro de ineptitud, negligencia o lentitud, pero no se da cuenta de que a ello lo orillan sus fantasmas personales.

Actitudes cínicas

Otro mecanismo consiste en adoptar una actitud cínica cuando la situación obliga al médico a aceptar la limitación personal y la imposibilidad de la omnipotencia. Un médico que es testigo del curso fatal de la vida a pesar de sus mejores esfuerzos, en ocasiones adopta dicha actitud, que lo lleva a generar una práctica médica meramente técnica, en donde se pone en juego la capacidad aprendida pero nunca los afectos o principios, como el humanismo, la consideración y la empatía. Todo ello desaparece y es sustituido por una actitud fatalista, que en su forma extrema constituye una actitud cínica que se extiende no sólo al ámbito laboral, sino que se integra a todas las áreas de la vida del médico, incluida su vida personal y familiar.

Disfunción familiar

Todos los mecanismos anteriores pueden causar disfunción familiar, como se ha descrito. El médico le dedica poco tiempo a su familia, sus relaciones se vuelven poco profundas y poco afectivas, y las demandas constantes agotan su capacidad afectiva, por lo cual se muestra aislado y hostil. El médico suele poner en primer lugar el llamado de sus pacientes y sólo después de atenderlos le dedica tiempo a su familia, que debe adaptarse a una presencia escasa tanto física como afectiva de parte del médico. La pareja y los hijos de los médicos hombres y mujeres pasan por frecuentes momentos de soledad. El médico crea una una figura periférica de sí mismo y cuando intenta ocupar su lugar de autoridad en el seno familiar resulta una autoridad distante, fría y poco empática, que enfatiza "el deber ser" sobre los aspectos de nutrimento emocional de las relaciones familiares.

Conflictos maritales

La anterior situación crea conflictos en la pareja; al principio hay reclamos sobre la parte afectiva, después quejas acerca del tiempo que el médico pasa en casa y finalmente la pareja se resigna a una satisfacción de tipo material, cuando el colega médico logra finalmente consolidar su ejercicio profesional.

Muchas veces la adaptación sólo es posible a través de una disminución del contacto afectivo; otras, la pareja termina por disolverse.

Trastornos afectivos

Además del enojo crónico, el médico es susceptible de presentar otros cuadros clínicos que implican alteraciones afectivas, como la depresión, que lleva a una pequeña proporción al extremo de la ideación suicida, al intento o a la consumación.

Son muchos los médicos que padecen depresión en diferentes grados y en diferentes momentos de su vida, lo cual puede ser producto de las exigencias de la vida médica profesional.

Otros trastornos asociados son los trastornos por ansiedad, aunque las crisis de angustia y la angustia crónica no son tan frecuentes.

Los cuadros clínicos que intentan enmascarar dichos estados crónicos de angustia son los cuadros debidos a excesos, como exceso de ingestión de bebidas alcohólicas, de tabaco, de alimentos y de velocidad al conducir automóviles, así como diversas somatizaciones y ciertos estados hipocondriacos.

Abuso de bebidas alcohólicas u otras sustancias

Los estados afectivos alterados orillan al uso y abuso de sustancias, entre las cuales está la ingestión de bebidas alcohólicas, que es la más frecuentemente entre internos de pregrado, residentes de especialidades médicas, médicos adscritos, etc.

Después está el uso de otras sustancias menos frecuentes, que van de los tranquilizantes y los hipnóticos hasta las drogas de uso ilegal, como la cocaína y la mariguana.

A veces sorprende que el uso de sustancias, como la mariguana, vaya más allá de los fines recreativos y se salga del control del médico.

FACTORES PSÍQUICOS PREDISPONENTES

Este análisis no sería completo si no se toma en consideración la persona del médico en la amplitud de su individualidad. La fortaleza de la persona determina si un factor se convierte o no en un cuadro clínico de expresión sintomática. La fortaleza está dada por factores de desarrollo personal que determinan que una persona tenga un carácter al que se denomina sólido, bien integrado, o que tenga un carácter frágil, que se desorganiza ante las exigencias del mundo externo. Así, quienes presenten un carácter frágil están predispuestos a una mayor afectación por parte del contexto descrito anteriormente. Una persona que muestra inseguridad, escasa autoestima, depresión, perfeccionismo, severa autocrítica, infancia inestable o conflictiva, adolescencia tormentosa, dependencia, pesimismo, pasividad, sentimientos de inadecuación, angustia social, conducta de aislamiento y evitación, será proclive a presentar las dificultades mencionadas en mayor o en menor grado.

ALTERACIONES PSÍQUICAS

Una vez que se presenta el problema de alteración emocional, lo primero que hay que hacer es una detección temprana y después una atención oportuna y adecuada. Esto parece obvio en la práctica de la medicina, pero los colegas médicos con problemas emocionales casi siempre impiden u obstaculizan su atención, porque no reconocen su carencia, aunque sea evidente para los demás. El médico tiene características que dificultan su atención, como las que se mencionan en seguida:

Disminución de la capacidad empática

La disminución de su capacidad empática no sólo afecta su relación con los pacientes, los colegas, el personal auxiliar y la familia, sino que afecta su contacto afectivo con sus propios sentimientos; hay un énfasis y centralidad en sus funciones cognoscitivas y no se reconocen las propias necesidades afectivas aun cuando existe un desequilibrio.

Sentimientos de omnipotencia

El desempeño de la medicina da una gratificación que en ocasiones es semejante a una adicción; auxiliar a otro

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

en situaciones críticas le genera al médico una sensación de omnipotencia, una sensación de sentirse indispensable.

No es compatible en su pensamiento que él pueda verse en una situación de necesidad y solicitar ayuda, en especial cuando el malestar y sus síntomas son en el área de lo subjetivo psicológico. Un error común es pretender que los trastornos emocionales se corrigen con voluntad.

Para un trastorno emocional ya establecido no es suficiente el esfuerzo de voluntad o la intención de corregir la conducta; para obtener un cambio se requiere ayuda profesional.

El primer paso para la detección de los problemas es reconocer el problema, pero en lugar de eso el médico presenta:

Negación de la enfermedad

El médico no sólo no registra los cambios negativos en su persona, sino que cuando alguien se los hace ver los niega, por lo que permanece crónicamente sintomático y sin una atención adecuada.

Incapacidad para adoptar el rol de enfermo

El médico no puede adoptar el rol de enfermo psicológico. Al médico le parece incompatible ser el del equipo de salud que apoya a otros y al mismo tiempo padecer él alguna enfermedad y requerir entonces el apoyo de su red social.

Dicha situación disminuye su imagen como profesional, siente que disminuye su prestigio y desea que su padecimiento sea breve, pero cuando esto no ocurre el médico tiende a ocultar su padecimiento y a aislarse de la comunidad médica.

Incapacidad para solicitar ayuda

El médico recibe durante su formación un entrenamiento que lo compromete y educa en la ayuda a los demás, pero cuando él mismo requiere apoyo no sabe cómo solicitarlo, así que forma mecanismos que no sólo no le facilitan recibir ayuda, sino que le impiden recibirla.

A continuación se describen algunos mecanismos frecuentes que se han denominado barreras para recibir ayuda.

BARRERAS PARA RECIBIR AYUDA

Están constituidas por: desconfianza, el hecho de ser considerada una persona importante, mecanismos culpígenos, vergüenza, secuelas de síndrome de estrés postraumático, temor de lesionar el prestigio profesional, estigma de enfermedad mental, pérdida de oportunidades en la carrera profesional y pérdida de ingresos.

En primer lugar, el médico no confía mucho en otros y requiere que sus recursos sean ampliamente rebasados, por lo que acude a solicitar ayuda con cierta desconfianza.

El médico que solicita apoyo a sus colegas se considera una persona importante, lo cual afecta la metodología de investigación médica porque los colegas se resisten a hacerlo pasar por procedimientos incómodos, embarazosos o dolorosos, como la elaboración de la historia clínica, que incluye detalles que abren la privacidad del médico, pero que se omiten por respeto a su investidura. El colega, por supuesto, atiende al otro médico afectando lo menos posible su rol de médico, postergando o dilatando procedimientos que pudieran ser necesarios. Sin embargo, hay casos en que el médico es atendido por colegas de generaciones más recientes que lo ven como una "personalidad" sin dejar de provocar cierta ansiedad que se exagera en la prudencia y la protección del paciente. El resultado es una implementación del quehacer médico afectado en su objetividad por los lazos de afecto ante el colega que se presenta como enfermo.

Otra barrera es el temor a la estigmatización, ya que si un médico se considera en el rol de enfermo piensa que mandará mensajes de incompetencia o falta de capacidad. Algunos mecanismos similares se dan cuando, derivado de la necesidad de atención, el médico reacciona con sentimientos de vergüenza o culpa, ya sea porque piensa que pudo haber prevenido su enfermedad o porque padece algún trastorno emocional que incluye problemas de carácter, de pareja o familiares, que forman parte del ámbito de la vida privada y deben ser resueltos por él mismo sin ningún tipo de ayuda; aceptar y solicitar ayuda implicaría en sí un defecto de carácter.

Cuando la enfermedad se debe a un agente externo agudo se presenta una reacción emocional al trauma, y cuando dicho trauma desborda los recursos del sujeto aparecen síntomas en el área emocional conocidos como síndrome de estrés postraumático, el cual es una disfunción crónica que se revierte con apoyo profesional, ya que se presenta cuando los recursos de defensa y adaptación psíquica del sujeto han sido rebasados. Los

psiquiatras recomiendan hacer un esfuerzo de voluntad o "echarle ganas", pero esto es como si un médico le pidiera a su paciente que ponga toda su voluntad para controlar una infección, una hernia, etc.

El médico teme todo lo que pueda lesionar su prestigio profesional, en particular la enfermedad propia; hay padecimientos que son aceptables cuando son transitorios y de fácil recuperación, pero existen otros que despiertan rechazo social. Así, una de las barreras para recibir ayuda es ser catalogado y estigmatizado como enfermo mental.

Es frecuente escuchar a manera de desprestigio, descalificación o insulto que una persona es "paciente psiquiátrico". Esto se considera como una categoría aparte y, si bien en el ámbito social se ha avanzado mucho sustituyendo mitos e ignorancia, aun en la misma comunidad médica se considera que quien requiere o solicita ayuda psiquiátrica ha caído en desgracia. Por estas razones tan arraigadas en la creencia popular, autodefinirse como candidato a apoyo emocional es muy difícil debido a la estigmatización y el temido desprestigio profesional.

Cuando alguien crece profesionalmente sabe que también crecerá su capacidad para generar ingresos, así como sus compromisos económicos personales y familiares. Lo que sostiene la vida económica de un médico es su trabajo cotidiano, de modo que si disminuye el ritmo se verá frente a compromisos financieros a los que no puede responder debido a la pérdida de ingresos que conlleva adoptar el rol de enfermo.

Las consecuencias de no poder detectar a tiempo esta problemática y no poder intervenir profesionalmente de manera oportuna y adecuada consisten en un daño que puede ser irreparable. A continuación se mencionan algunas consecuencias.

Divorcios innecesarios

Entre los médicos el divorcio es de 10 a 20% más alto que en la población general. Cuando las crisis de pareja surgen siempre hay una parte que se denomina agente de cambio, que intenta revisar lo que está mal, hablar al respecto o llevar una terapia conjunta, y casi siempre es el médico quien no se abre a las propuestas y termina por agotar los esfuerzos del cónyuge. Éste termina por aceptar o resignarse a que su pareja médico(a) no tiene disposición de revisar su proceso, porque para él o ella no encuentra nada malo y cuando lo encuentra no es de la magnitud que expresa la pareja, terminando entonces en posiciones incompatibles para un proyecto de pareja compartido.

Relaciones interpersonales distantes y dificultades para la intimidad

Las relaciones interpersonales requieren flexibilidad y tolerancia para admitir los errores. Por el proceso que ya se describió esta flexibilidad en el médico se pierde y sus posiciones frente a las relaciones humanas se vuelven tajantes e inflexibles consigo mismo y con los demás.

Victima secundaria o terciaria del síndrome de estrés postraumático

Un factor a considerar es la posición del médico, que siempre está en primer plano frente al sufrimiento de sus semejantes. Esta posición no deja de afectarlo, aunque levante todas sus barreras defensivas, y si presenta alguna fragilidad en su persona el impacto será más fuerte en su vida personal y familiar.

SITUACIÓN DE LA MUJER

De 30 a 50% de la matrícula en medicina está constituida por mujeres. La depresión y el suicidio son más frecuentes entre las mujeres médicas que entre la población general. El ejercicio profesional y las funciones de esposa y madre son incompatibles. Las colegas médicas suelen posponer decisiones importantes como el matrimonio o el embarazo. Se ven obligadas a desempeñar una doble jornada laboral, sus necesidades afectivas se ven frustradas y tienen dificultad para establecer y mantener relaciones afectivas significativas.

La situación de la mujer merece un capítulo entero, así que aquí sólo se tocarán algunos puntos que pongan en perspectiva la relevancia de este aspecto. Primero hay que mencionar que la evolución en la matrícula de la carrera de medicina se ha modificado en gran medida en los últimos años: antes se inscribían muy pocas mujeres a la carrera de medicina, pero en la actualidad se ha incrementado su ingreso de manera gradual hasta llegar ser de entre 30 y 50% en las diferentes escuelas de medicina del país.

En otros países se ha documentado que la incidencia de depresión y suicidio entre las mujeres médicas es mucho más alto que en la población general.

La lucha por obtener un lugar de prestigio dentro de la comunidad médica pone en conflicto la función tradicional de esposa o madre, ya que la dedicación que exige la carrera de medicina obliga a la mujer a posponer

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

decisiones como el matrimonio y el embarazo, hasta que su trayectoria profesional se lo permite, pero cuando esto ocurre dichas decisiones ya no son oportunas.

En el caso de la mujer las relaciones afectivas ocupan un lugar predominante para su satisfacción personal, pero las exigencias de la carrera de medicina dejan poco espacio para ello, lo cual genera una gran frustración, que se vuelve un estado crónico. Por otro lado, se establecen relaciones afectivas con personas inadecuadas con las que no se puede planear un proyecto de vida conjunto.

El desarrollo personal las aleja del rol tradicional de la mujer y cuando se plantean buscar una pareja estable los posibles candidatos se reducen, ya que el hombre no tiene un desarrollo semejante y una relación así sería amenazante o competitivo.

Cuanto mayor desarrollo personal, social y profesional tenga un hombre, mayores serán sus posibilidades de elegir pareja. En la mujer ocurre todo lo contrario: cuanto mayor sea su desarrollo, menores serán sus oportunidades de elegir pareja; lo mismo ocurre con el factor edad, que en la mujer es mucho más apremiante que en el varón. Así, sus oportunidades para establecer relaciones afectivas significativas disminuyen conforme se compromete y dedica. Una mujer que dedica su energía y años a la profesión sin atender debidamente el aspecto personal de la vida, con el paso del tiempo se dará cuenta de que esa área es una fuente constante de motivos de depresión.

PROPUESTAS

Concientización

En primer lugar, y siguiendo las viejas tradiciones médicas, hay que ser conscientes de que cuando un problema no se piensa no se diagnostica, por lo que todo médico debe saber que el ejercicio profesional conlleva ciertas problemáticas que se deben prevenir en su momento.

Prescripciones sobre prevención que puede autoaplicar la población general

El médico debe autoaplicar las medidas de prevención que le indica a los pacientes. Debe autoevaluar las recomendaciones básicas, como tener un horario ordenado, hacer ejercicio, alimentarse de manera saludable, evitar excesos, dormir suficiente, evitar el estrés y verificar en cual de ellas se tienen deficiencias.

Reconocer que existen barreras para reconocer el problema

Admitir que el problema puede existir. Cuando un colega acuda a consulta hay que tener presente este síndrome o cuadro clínico y hacer las recomendaciones pertinentes con claridad y firmeza, ya que existen barreras para reconocerlo en toda su amplitud y sus repercusiones.

Solicitar ayuda cuando lo amerita

Una vez que se reconoce el problema hay que solicitar ayuda profesional a tiempo.

Nueva cultura médica

Un aspecto muy importante es la creación de una cultura médica nueva, menos competitiva y en la que el médico apoye al colega.

La visión en los viejos tiempos no era mercantilista ni comercial, pues cuando acudía a consulta un colega o sus familiares no se atendía el área de los honorarios, sino el área de la amabilidad.

Pero lo fundamental está en quienes administran los servicios del médico, que era un ejercicio libre y ha ido perdiendo progresivamente su autonomía. Quienes administran los servicios de salud se aprovechan de la vocación del médico y hacen cobros excesivos, pero además designan tareas imposibles de cumplir, como atender una consulta en quince minutos o menos, y cumplir con jornadas exhaustivamente prolongadas; en ocasiones crean infraestructuras y condiciones laborales inadecuadas y hacen de las exigencias curriculares una premisa sin ofrecer facilidades para ello.

Finalmente, hay dos puntos indispensables que se deben abordar: la planeación de la jubilación y el retiro.

El mundo moderno ha dejado lecciones dolorosas, como el hecho de que la sociedad no contempla de manera adecuada el retiro y el envejecimiento de la población; antaño el ejercicio profesional le permitía a un médico retirarse y tener suficientes recursos para vivir dignamente el resto de su vida. Hoy en día, hay muchos médicos que en su momento fueron muy prestigiosos y ganaron sumas importantes de dinero, que invirtieron en bienes y en el vivir cotidiano; pero la inestabilidad económica del entorno, los vuelcos financieros y el

cambio de paridad, entre otros, han causado problemas económicos y de salud imposibles que el médico no puede enfrentar en sus últimos años de vida. Así que es necesario tomar en cuenta la opción de crear un ahorro para la vejez.

El médico tiene la fortuna de contar con una prolongada vida profesional; sin embargo, es un hecho que en algún momento sus facultades irán mermando hasta que no pueda ejercer más, así que debe hacer algún esfuerzo a tiempo para prevenir y tomar en cuenta el retiro como parte natural del ejercicio profesional. El retiro puede ser gradual si se dejan en primer término las tareas que exigen mayor desgaste, como laborar por la noche, atender situaciones estresantes, etc., hasta retirarse por completo de la labor profesional con un respaldo financiero.

El manejo médico en el caso del colega en situación de retiro

Ahora bien, algunos de nosotros vemos en nuestra consulta colegas que están en situación de retiro; cuando lo han considerado debemos apoyarlos y cuando no lo han hecho debemos hacer conciencia de un proceso que debe enfrentarse de manera activa y visualizarse como una decisión propia; los riesgos de una depresión o de un desajuste social y personal por la situación de retiro se evitan. El retiro se planea como la culminación de una larga carrera de desarrollo profesional, que debe estar planeada y contemplarse como un final adecuado a la mejor trayectoria profesional.

REFERENCIAS

1. **Barclay L:** Confronting physician depression and suicide: a newsmaker interview with Morton M. Silverman, M. D. *Medscape News Medical News* 2003.
2. **Miller NM, Mcgowen RK, Quillen HJ:** The painful truth: physicians are not invincible. *South Med J* 2000;10:966–972.
3. **Myers M, Fine C:** *Suicide in physicians: toward prevention.* Medscape General Medicine 2003;5(4). http://.www.medscape.com/viewarticle/462619.
4. **Frank E, Kunovich FT, Corbie SG:** *Characteristics of women internists.* Medscape General Medicine 4(1) 2002. (http: //www. mescape.com/viewarticle/429746).
6. **Ruelas BE:** *I Curso Nacional de Actualización Médica.* Guadalajara, Jalisco, México, 2005.
7. American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders IV–R.* Dsm IV–R. APA, Washington, 1999.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 47

Avances en la investigación y desarrollo de un medicamento

Gustavo Hernández Verde

Lo importante de la ciencia no es tanto obtener nuevas cosas como descubrir nuevas formas de pensar acerca de ellas.
Sir William Bragg (1862–1942)

Los grandes avances en la medicina y en los medicamentos han surgido gracias a la investigación farmacéutica. Este proceso de investigación se inicia con la búsqueda de una molécula con potencial terapéutico y termina, en principio, con la aprobación para su comercialización por parte de las agencias de salud de cada uno de los países donde se venderá; en el caso de México lo hace la Secretaría de Salud. Este laborioso proceso requiere de inversión superior a 900 millones de dólares y se lleva a cabo entre 10 y 15 años.

EL PROCESO DE INVESTIGACIÓN Y DESARROLLO

Desde el punto de vista académico se reconocen seis grandes pasos en el proceso de desarrollo de un nuevo medicamento:

1. Búsqueda de la molécula y el blanco molecular.
2. Fase preclínica.
3. Estudios clínicos fase 1.
4. Estudios clínicos fase 2.
5. Estudios clínicos fase 3.
6. Registro.

Quizá la etapa que ha sufrido cambios más importantes debido a los grandes avances de la ciencia es la primera, la del "descubrimiento". En esta etapa se comienza por buscar un blanco molecular, que casi siempre es un gen o el producto de un gen; es decir, una proteína.

Selección de blancos moleculares

La investigación de los blancos moleculares es el resultado de una investigación multidisciplinaria; por ejemplo, el estudio de una secuencia de genes entre la población sana y la población enferma, y depende en gran medida de las nuevas tecnologías informáticas, lo cual ha dado paso al término de bioinformática. A través de ésta se estudian y comparan las posibles diferencias entre los genes de una célula sana y los de una enferma. De las muchas técnicas para hacer estas comparaciones, la más común es la búsqueda de los llamados polimorfismos de polinucleótidos únicos *(Single nucleotide polymorphisms,* SNP o *snips)*. Un snip ocurre al momento de la replicación del material genético cuando se tiene una lectura errónea de una base, por ejemplo al cambiar una A por una G en una secuencia que originalmente sería AAG y entonces se convierte en AGG, produciendo una proteína diferente de la original. Un ejemplo de la importancia de los SNP es el encontrado en el gen llamado PPARγ *(peroxisome proliferative activated receptor gamma)*, que incrementa el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2. Otra forma de comparación entre los genes de una célula sana con una enferma consiste en los llamados genechips, en los cuales el genoma de una célula se puede colocar para su análisis en una pequeña placa de cristal o de nailon.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Las proteínas también constituyen una buena fuente de blancos moleculares; la rama de la ciencia encargada de ello es la proteómica, cuyo fin es conocer el estudio de las proteínas, su localización, expresión, estructura y función para esclarecer si algunas de estas características (o todas) son diferentes entre una persona sana y una enferma. El estudio de las características de los genes y sus productos ha dado como resultado el desarrollo de la farmacogenética, que estudia las diferencias entre los genes de las personas que responden favorablemente a un tratamiento y de los que no lo hacen, o las de las personas que presentan reacciones adversas. Así, en un futuro se podrá contar con medicamentos fabricados "a la medida", lo cual incrementará notablemente la tasa de respuestas favorables.

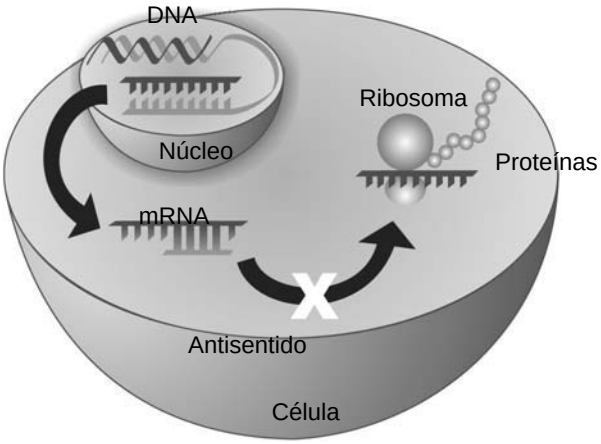


Figura 47–1. Oligonucleótidos antisentido. Al insertar una secuencia de DNA antisentido se bloquea de manera específica la producción de una proteína determinada.

Validación del blanco molecular

Consiste en la confirmación de que la disfunción del blanco identificado es responsable de la enfermedad en cuestión. Para hacer dicha confirmación se requieren variadas herramientas, como el uso de los *knock–outs*, aplicadas en ratones a los cuales se les remueve un gen de manera selectiva y después se reproduce en programas de crianza. Esta técnica aporta información valiosa de los efectos benéficos de la modificación de un blanco molecular, así como las posibles consecuencias de la inhibición de dicho blanco. Otra manera es detener la producción de una proteína a partir de un gen particular mediante los oligonucleótidos antisentido *(antisense oligonucleotides).* Los oligonucleótidos son pequeñas piezas de RNA o DNA que se unen selectivamente a su contraparte inhibiendo la traducción del mRNA. Esto se utiliza para remover proteínas que participan como blancos moleculares en una enfermedad en particular. La denominación "antisentido" se debe a que la secuencia del oligonucleótido está diseñada para ser opuesta al código original de mRNA (figura 47–1).

Otro método para la validación de un blanco molecular es el uso de colonias transgénicas, formadas a partir de animales a quienes se les inserta de manera artificial genes de otras especies para obtener, por ejemplo, gallinas cuyos huevos contengan una proteína humana específica o ratones susceptibles a enfermedades a las cuales naturalmente son resistentes, como la poliomielitis. Otra modalidad consiste en insertar el gen responsable de una enfermedad humana, como el Alzheimer, y tener un modelo de experimentación.

Una vez seleccionado y validado el blanco molecular se debe generar y optimizar el compuesto que lo modificará.

Generación y optimización del compuesto terapéutico

Una vez que el blanco molecular es seleccionado se debe crear una sustancia que interactúe de manera específica con dicho blanco y produzca la respuesta deseada. Los fármacos se unen a su receptor de manera análoga a como lo harían una llave y su cerradura, aunque en el organismo esta interacción es más dinámica, por lo que cada molécula capaz de unirse al receptor puede producir diferentes efectos, como activarlo (agonista) o inhibirlo (antagonista), y la manera de unirse (asociarse) o separarse (disociarse) de este receptor también tiene múltiples variaciones, las cuales deben ser manipuladas para encontrar el compuesto que cumpla con el objetivo planteado. De acuerdo con el tamaño del receptor, las moléculas que interactúen con él podrán ser moléculas sencillas o complejas. Estas últimas en general no son producidas mediante reacciones químicas, sino por otros organismos vivos, por lo cual se les llama moléculas biológicas.

Para la selección de las moléculas se utilizan técnicas como la química combinatorial, que permite crear un gran número de compuestos de manera muy rápida. Por este método las diferentes reacciones químicas se hacen en microláminas, en las cuales se colocan los químicos primarios que después reaccionan con diferentes sustancias para producir en una rápida sucesión diferentes productos cada vez más complejos.

Para poder buscar si algunas de las miles de moléculas obtenidas reaccionan con el blanco molecular seleccionado se requiere un sistema automatizado de tamizaje (*screening*) como el *high throughput screening* (tamizaje de alto rendimiento), que consiste en un tami-

zaje automático computarizado que hace reaccionar a miles de compuestos en pocos meses e incluso semanas.

Una vez encontrado el compuesto, éste debe ser optimizado para desarrollar el que finalmente se convertirá en un candidato a medicamento. Esta optimización consiste en encontrar la molécula que no sólo se acople mejor a su receptor y produzca el efecto deseado, sino que también cuente con las propiedades farmacocinéticas y farmacéuticas específicas, como su absorción, su vida media biológicas su factibilidad de producción en gran escala y una vida media de anaquel útil para su comercialización, por mencionar sólo unos pocos ejemplos. Para lo anterior se crean varios compuestos relacionados con la molécula original por medio de la llamada química combinatorial y de manera paralela se realizan combinaciones *in silico;* es decir, en computadoras, método denominado diseño de medicamentos auxiliado por computadora (CAAD).

Una vez desarrollada la molécula candidata a medicamento, las siguientes etapas de investigación se llevan a cabo primero en animales y posteriormente en seres humanos a través de la investigación clínica. En la investigación clínica fase I se estudian entre 20 y 80 voluntarios sanos para determinar la seguridad y la dosificación. En la fase II se estudian entre 100 y 330 pacientes para conocer la eficacia y la tolerabilidad. En la fase III se estudian entre 1 000 y 5 000 pacientes para corroborar la seguridad y eficacia en grandes grupos de pacientes. Una vez concluidos estos estudios se somete la información relevante a las autoridades de salud para obtener el registro del medicamento y poder comercializarlo. La investigación no termina con el registro sanitario, pues a través de los sistemas de farmacovigilancia se continúa obteniendo información útil para conocer nuevos efectos adversos de baja incidencia o interacciones medicamentosas no conocidas.

LA INVESTIGACIÓN FARMACÉUTICA EN MÉXICO

Lo que ahora está demostrado fue una vez sólo imaginado.
William Blake (1757–1827), artista y poeta inglés.

Si bien todas las etapas de la investigación de un nuevo medicamento son igual de importantes, la etapa clínica es la más cercana y mejor conocida por los médicos, y la que mayor desarrollo tiene en México, pues ello ha logrado posicionarlo como un centro muy atractivo de investigación clínica en todo el mundo por múltiples razones, como la excelente calidad de los datos obtenidos, el alto nivel académico de los investigadores y las instituciones y el mayor acceso a poblaciones de pacientes, por menor competencia con otros protocolos de investigación o por encontrarse en diferentes etapas en la evolución de las enfermedades.

En América Latina, México ha sido considerado uno de los líderes en cuanto al número y calidad de los estudios clínicos realizados, incluido el número de pacientes, y ha competido con Brasil y Argentina, donde también la calidad de los estudios es muy alta e incluso tienen la ventaja de tener costos menores debido al tipo de cambio de su moneda.

Un reflejo de esta importancia de la investigación clínica es un significativo aumento en la inversión planeada para 2006, con respecto de la de 2005. En este año se incluyó 23% más de pacientes respecto del año anterior y se invirtió cerca de 17% más de dinero.

En 2005 se realizaron más de 500 protocolos de investigación en 18 diferentes áreas terapéuticas y más de 1 000 instituciones (cuadro 47–1).

Diferencias entre los medicamentos que se comercializan en México

Para los médicos y sus pacientes es de suma importancia conocer las diferencias entre las opciones de medicamentos que se comercializan en México.

Por un lado están los medicamentos originales, producto de la investigación propia del laboratorio fabricante y resultado de un promedio de 10 años de investigación, tras los cuales se tiene la más fuerte prueba cien-

Cuadro 47–1. Resultados de la Encuesta de Investigación AMIF 2006

Número de pacientes en estudios clínicos en 2005	51 000
Número de pacientes planeados para 2006	63 000
Presupuesto destinado a investigación clínica en 2005	850 000 000
Presupuesto destinado a investigación clínica en 2006	1 000 000 000
Áreas terapéuticas en las que se investiga	18
Número de protocolos	500
Número de instituciones y centros de investigación activos	
Instituciones públicas	1 050
Instituciones privadas	200
Total	1 250
Número de investigadores	2 025

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

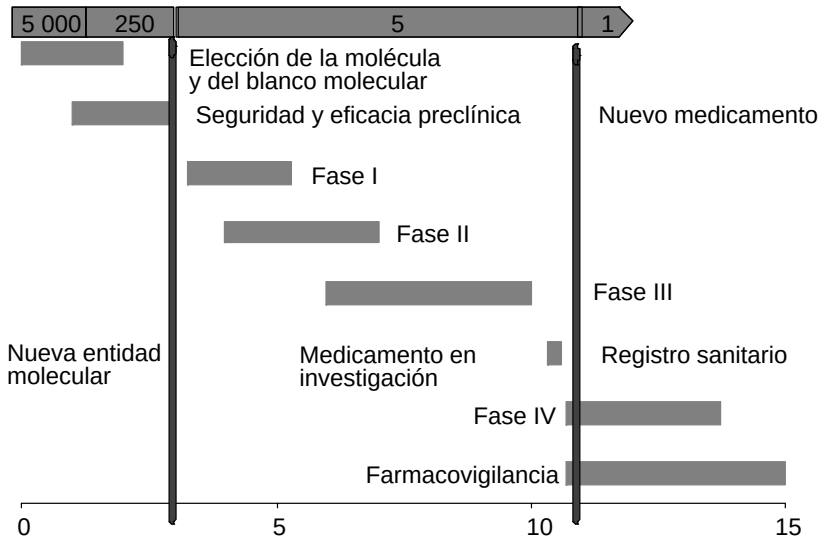


Figura 47–2. Desarrollo de un medicamento original.

tífica de seguridad y eficacia, que han pasado por los estudios *in silico*, *in vitro* en modelos experimentales animales y las diversas etapas clínicas, las cuales se han realizado en estudios multicéntricos internacionales y bajo la estricta autorización y supervisión de las autoridades de salud, como la Secretaría de Salud en México, la FDA *(Food and Drug Administration)* en EUA y la EMEA *(European Medicines Agency)* en Europa.

Debido a que sólo 1 de cada 5 000 moléculas que se empiezan a estudiar llega al mercado, este proceso es muy riesgoso desde el punto de vista financiero, ya que requiere una inversión promedio de 900 millones de dólares. Sólo 250 de las 5 000 iniciales pasan a la etapa de seguridad y eficacia preclínica, de las cuales sólo cinco llegan a la etapa clínica y sólo una llega al mercado como un nuevo medicamento (figura 47–2).

Una vez en el mercado, los nuevos medicamentos tienen una protección de patente, que no permite que ningún otro laboratorio pueda fabricarlo o comercializarlo. Esta protección, que tiene una duración limitada a 20 años y que permite e incentiva la innovación, se limita a 10 años en promedio, pues se debe restar el tiempo que se tomó para la investigación, que equivale a 10 años.

Al vencer la patente de un nuevo medicamento, otros laboratorios cuentan con la posibilidad legal de copiarlo y poner a disposición de los médicos y pacientes una versión genérica.

En México, a diferencia de lo que ocurre en otros países, existen diferentes tipos de genéricos, los cuales se dividen en los que cuentan con o sin pruebas de intercambiabilidad y en los que tienen una marca distintiva o carecen de ella (cuadro 47–2).

Sin duda, el aspecto sanitario es el más importante para los médicos y los pacientes, pero su adecuado manejo y conocimiento es responsabilidad primordial de los primeros. El hecho de que un medicamento pueda pasar las pruebas de intercambiabilidad es un reflejo de su calidad, por un lado, y la demostración de que éste se absorbe en el organismo de manera equivalente al original, por el otro.

Hasta hace relativamente poco tiempo en México se podían registrar copias de medicamentos sin necesidad de presentar pruebas de intercambiabilidad, por lo que aún hay en el mercado medicamentos que no han demostrado, ni por investigación propia ni a través de pruebas, la seguridad y eficacia que los médicos desean ofrecerles a sus pacientes.

Los llamados genéricos intercambiables (GI) son copias de medicamentos originales que no tienen una marca distintiva, pero que sí han sido sometidos a las pruebas de intercambiabilidad y las han pasado. Como no se tiene que invertir en investigación propia ni hacer un esfuerzo promocional, ni ayudar a la educación médica

Cuadro 47–2. Genéricos

	Con intercambiabilidad	Sin intercambiabilidad
Sin marca	Genérico intercambiable (GI)	——
Con marca	Genérico de marca	Genérico de dudosa calidad, pareciditos, imitaciones, piratas y similares

continua a través del apoyo a diversos eventos académicos en los cuales los médicos se nutren de nuevos conocimientos, estos medicamentos GI tienen un menor precio que los originales, pero cumplen con una función social y representan una competencia justa con los originales, lo cual beneficia a los médicos y a los pacientes. Los medicamentos "pareciditos" no aportan pruebas de calidad e invierten sólo en publicidad, pero no en apoyo a la educación y mucho menos a la investigación, por lo que no garantizan que los pacientes tengan el beneficio esperado y tampoco benefician a los médicos ni a las instituciones.

REFERENCIAS

1. http://www.phrma.org/innovation/.
2. Encuesta de Investigación clínica AMIIF. Datos en archivo.
3. *Health, United States 2000.* Centers for Disease Control and Prevention, US Dep. Health and Human Services, 2000.
4. **Guttmacher AE, Collins FS:** Genomic medicine a primer. *N Engl J Med* 2002;347(19):1512–1520.

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 48

Farmacología geriátrica

Gustavo Rodrigo Medina Beltrán

En México es creciente el número de individuos mayores de 60 años de edad, que para 2006 representarán cerca de 8.5 millones, lo cual corresponde a 8% de la población general de acuerdo con los registros poblacionales. Incluso se espera un aumento significativo en las próximas décadas, similar al desarrollo demográfico en países de América Latina. Son varios los factores médicos y socioeconómicos que han favorecido la longevidad de la población, lo cual lleva a una esperanza de vida mayor, que para México es de 76.5 años para las mujeres y de 71.5 años para los hombres, y se espera que en 2050 la esperanza de vida sea de 83.6 años para la mujer y de 79 años para el hombre. Por ello, es de suma importancia profundizar en todas las áreas relacionadas con la atención médica de los adultos mayores, ya que con el envejecimiento disminuyen la respuesta homeostática y la capacidad de adaptación a diversos agresores, por lo que se incrementan los padecimientos y las enfermedades, las cuales requieren una terapéutica no farmacológica y farmacológica, que obliga a tener presentes los cambios biológicos que acompañan al proceso de envejecimiento, de tal manera que se incida de manera conveniente en las enfermedades del anciano para limitar riesgos y se evite la adición innecesaria de fármacos que generen polifarmacia y los efectos adversos que puedan confundirse con síntomas de enfermedad o atribuirse al mismo proceso de envejecimiento. La polifarmacia deteriora la calidad de vida y la funcionalidad del paciente, y limita su pronta reinserción social. En este capítulo se abordan los aspectos de la complejidad del envejecimiento, que permiten intervenir con la terapéutica farmacológica, para cumplir con uno de sus principales fines: la mejoría de la calidad de vida de los ancianos.

INTERACCIÓN FARMACOLÓGICA EN GERIATRÍA

Los ancianos constituyen el principal grupo consumidor de fármacos, condición multifactorial donde destacan la comorbilidad (la presencia de dos o más enfermedades) y la necesidad del tratamiento farmacológico, que conlleva un mayor riesgo (genético, factores sociales, estilo de vida, etc.) de presentar problemas asociados con la administración de fármacos o medicamentos. La terapéutica farmacológica en geriatría induce una mayor cantidad de efectos adversos que se incrementan con la edad y la coexistencia de enfermedad, y se presentan con mayor frecuencia en las mujeres. Existen otros factores que inducen un cumplimiento inadecuado y las consecuencias del mismo, lo cual es posible observar en los individuos que viven solos y que tienen problemas sensoriales auditivos o visuales que contribuyen a la utilización inadecuada del fármaco, además de los factores inherentes a los cambios estructurales y funcionales que se presentan con el envejecimiento. Lo anterior modifica la farmacocinética y la farmacodinamia en el anciano, por lo que la dosificación y el tiempo entre dosis son susceptibles de cambios. Una de las principales tareas en la terapéutica farmacológica es el conocimiento médico de las diversas interacciones y cambios que se presentan, y los riesgos de los efectos adversos, así como mantener un adecuado nivel de comunicación con el paciente, la familia y el cuidador, para evitar el incumplimiento. Todo esto favorecerá la adecuada adherencia a las acciones médicas y gerontológicas dirigidas por el geriatra.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

BASES BIOLÓGICAS DE LA FARMACOLOGÍA EN EL ENVEJECIMIENTO

Farmacocinética

La farmacocinética es un proceso que se inicia con la absorción del fármaco, continúa con la distribución o biodisponibilidad con el metabolismo y termina con su eliminación. En general, todo cambio estructural o funcional que presente el individuo como resultado del proceso de envejecimiento altera la farmacocinética; asimismo, la comorbilidad que presenta el adulto mayor puede resultar en una mayor demanda de fármacos y en un incremento de interacciones y efectos adversos. La revisión de los sistemas relevantes ayuda a conocer cómo la edad interfiere con la administración de fármacos y la relación para su adecuada prescripción.

Absorción

Si bien se tienen datos controvertidos en relación con la disminución de la secreción y la modificación del pH a nivel gástrico, lo cual alteraría la composición de algunos productos farmacológicos con la consecuente reducción de su absorción, se ha llegado a establecer que dicha secreción no modifica con el envejecimiento, aunque sí los factores protectores, como la reducción en la síntesis de prostaglandinas. La superficie de absorción intestinal y el aporte sanguíneo disminuyen. Sin embargo, la absorción final de los medicamentos se compensa con un tránsito intestinal disminuido y, por lo tanto, una exposición por mayor tiempo de los medicamentos y la superficie de absorción. La movilidad pasiva se afecta en menor medida que la activa.

Distribución de fármacos y biodisponibilidad

Entre los principales factores que contribuyen a la distribución de fármacos está la composición corporal, que se modifica con el envejecimiento al incrementar la grasa de 38 a 45% en las mujeres y de 36 a 38% en los hombres; la masa magra se reduce de 19%, que se tenía en la juventud, a 12% en la ancianidad; y el agua corporal total desciende de 60%, en los adultos jóvenes, a 50% o menos de su peso en los adultos mayores. A lo anterior se le agrega la disminución de proteínas circulantes, sobre todo de albúmina, en su mayoría inducida por el deficiente estado nutricional del anciano. Por otra parte, aunque no tenga un papel claro en la actividad farmacocinética y en la biodisponibilidad, es importante considerar el incremento de la α_1 glucoproteína. Existen otros factores que intervienen en la biodisponibilidad, como la reducción de gasto cardiaco, menor perfusión periférica y menor volumen de los diferentes órganos. De acuerdo con los fármacos utilizados, se observan cambios que comprometen su distribución, como los de los productos farmacológicos con propiedades liposolubles, que se mantienen por más tiempo en el organismo, y los que tienen propiedades liposolubles, que modifican su permanencia en el organismo, como algunas benzodiazepinas (diazepam), cuya vida media en el adulto mayor es de hasta 120 h.

Un alto porcentaje de medicamentos se unen a proteínas en un anciano, cuya condición nutricia es un referente importante para estimar la biodisponibilidad de muchos de ellos; existen algunos grupos farmacológicos, como los anticonvulsivantes, que se unen a proteínas en más de 90%, como la fenitoína y el ácido valproico.

Eliminación

Envejecimiento hepático y aclaramiento de fármacos en el anciano

El hígado es uno de los principales órganos de la economía; tiene importantes funciones metabólicas, entre ellas la de aclaración o metabolismo de fármacos empleados en la terapéutica.

Cuando el organismo envejece casi siempre disminuye la celularidad de los diferentes órganos. La disminución de peso del hígado es de 18% en las mujeres y de 24% en los hombres, lo cual se atribuye en gran medida a la disminución del flujo sanguíneo hepático, que se reduce entre 35 y 40%. El hígado es una de las estructuras responsables del metabolismo de fármacos y tiene dos fases. La fase I, relacionada con el sistema enzimático, en especial la enzima citocromo P–450 y otras isoenzimas, se encuentra alterada por el proceso de envejecimiento, ya que declina de 16% entre los 40 y los 69 años de edad, a 32% en individuos de 70 años de edad o más; la vía enzimática es la ruta metabólica que utilizan la mayoría de los medicamentos empleados en el anciano, debido a las reacciones de oxidorreducción, desmetilación e hidrólisis, que intervienen en el metabolismo de compuestos con menores propiedades lipo-

fílicas. De los grupos farmacológicos más utilizados en geriatría destacan los psicofármacos y los de acción cardiovascular, entre otros.

La fase II se encuentra metabólicamente íntegra durante el envejecimiento. Las reacciones de esta fase son acetilación, glucoronización, conjugación y sulfación, por lo que son recomendables en la intervención farmacológica en geriatría; sin embargo, la eliminación de los fármacos que utilizan esta vía es lenta.

Los cambios señalados indican que es conveniente reducir las dosis de medicamentos en el anciano entre 30 y 40%.

Modificaciones renales en el envejecimiento y su aplicación farmacológica

La función renal se modifica a partir de la tercera década de la vida. El filtrado glomerular desciende 10% por cada década (de 0.8 a 1 mL/año) y llega a representar 50% a los 80 años de edad. También se modifica la función tubular, ya que el flujo plasmático renal disminuye de 600 mL/min en el adulto joven a 300 mL/min en los ancianos de 80 años. Por ellos, es pertinente medir la función renal del adulto mayor por medio de la depuración de creatinina medida en la orina de 24 h o calcular en forma indirecta la depuración mediante la fórmula de Cockcroft y Gault. La sarcopenia es frecuente en el anciano frágil, sobre todo en poblaciones como la mexicana, donde el índice de desnutrición es importante y la reducción en la masa magra limita la elevación de creatinina sérica, lo cual influye de manera negativa al interpretar una adecuada función renal con base en este indicador bioquímico, el cual no resulta confiable en este grupo etario.

Si bien la fórmula de Cockcroft y Gault no equivale a la medición de la depuración de creatinina por laboratorio, constituye un parámetro confiable, útil y de fácil realización. Es importante ajustar la creatinina sérica, cuando sus valores sean inferiores a la unidad, de tal forma que cuando esto ocurra los valores de creatinina sérica se eleven a la unidad.

Fórmula de Cockcroft y Gault:

Hombres: 140–edad x peso/72 (creatinina sérica)
Mujeres: 140–edad x peso/72 (creatinina sérica) x 0.85

En 1996 Sanaka y col. propusieron una fórmula para calcular la depuración de creatinina en los pacientes ancianos con atrofia muscular, que toma en cuenta la creatinina sérica e incluye los niveles séricos de albúmina. Con ella se pretende obtener resultados más exactos en comparación con la fórmula de Cockcroft y Gault, incluso en pacientes con insuficiencia renal y con albúmina sérica $\geq$ 2.8 g/dL.

Hombres: CCr = (19 alb + 32) peso corporal (100 x creatinina sérica).
Mujeres: CCr = (13 alb + 29) peso corporal (100 x creatinina sérica).

En 1995 Rowan sugirió reducir la dosis de medicamentos anticonvulsivantes, con base en la reducción de la función renal, de 20 a 30% en los adultos mayores de 65 años de edad o más.

Cambios fisiológicos en el envejecimiento que intervienen en el uso de fármacos

Son varios los cambios estructurales y funcionales que se presentan con el envejecimiento. Su reconocimiento permite acceder a la complejidad en la utilización de fármacos en el anciano. En el cuadro 48–1 se incluyen los principales cambios debidos al envejecimiento que modifican la intervención farmacológica en el anciano.

BASES BIOLÓGICAS DE LA FARMACODINAMIA EN EL ENVEJECIMIENTO

La farmacodinamia representa el mecanismo de acción de los medicamentos; conocer los cambios biológicos debidos a la edad permitirá su uso apropiado y reducir el riesgo de efectos relacionados con la terapéutica y la frecuencia de efectos adversos. Aún es un campo amplio por explorar desde el punto de vista de la investigación, ya que en la actualidad se desconoce mucho acerca de la farmacodinamia en geriatría. Por otra parte, se puede agregar que con el envejecimiento se reducen las concentraciones de adrenalina, serotonina, acetilcolina, dopa y GABA, lo cual aumenta la sensibilidad de los receptores adrenérgicos en áreas con funciones relacionadas con la congnición, áreas motoras y áreas del humor. Esto explica la sedación y la presencia de trastornos psicoafectivos y del humor, tan frecuentes en los ancianos. Con el envejecimiento se incrementan los cambios biológicos; están los receptores adrenérgicos, donde los receptores α se encuentran sin variación en cantidad y respuesta fisiológica, y los receptores β de alta afinidad y a nivel posreceptor, que están discretamente disminuidos; sin embargo, su respuesta funcional disminuye en gran medida con el paso de los años. Debido a esto, la aplicación farmacológica de bloqueadores β no se gene-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 48–1. Cambios por envejecimiento y farmacoterapia

Sistema	Cambios por la edad	Repercusión clínica
Digestivo	Elevación del pH gástrico	No modifica la absorción de fármacos
	Disminución de la superficie de absorción, flujo sanguíneo y tránsito intestinal	
Hígado	Disminución de la masa hepática. Reducción del flujo	Disminución general del metabolismo hepático
	Se altera la fase I, dependiente de citocromo P–450	Reducción de dosis farmacológicas entre 30 y 40%
Riñón	Disminución del flujo renal	Reduce en general el aclaramiento de fármacos
	Disminución del filtrado glomerular	Indicador útil para reducir y espaciar las dosis de medicamentos
	Se altera el manejo de sobrecarga, concentración y excreción máxima de Na, control de la depleción de volumen	
	Disminuye la respuesta del sistema renina–angiotensina–aldosterona	
Volumen y proteínas	Hipoalbuminemia	Distribución y biodisponibilidad del fármaco
	Elevación de α_1 glucoproteína	

raliza en geriatría en relación con la de otros grupos etarios. Además, su repercusión en el SNC al atravesar la barrera hematoencefálica condiciona sedación e incluso trastornos psicoafectivos, que son frecuentes en el adulto mayor. Con la edad disminuye la respuesta adaptativa, se tiene una homeostasis inestable, hay alteraciones en la conducción, la repuesta cronotrópica y la capacidad inotrópica, y hay repercusiones en el sistema cardiovascular. También se puede citar la escasa respuesta de alarma en situaciones de peligro, la modificación de los cambios funcionales en los receptores β adrenérgicos y la disminuida respuesta en casos de hipoglucemia, situación presente en ancianos con tratamiento basado en betabloqueadores. Esto también origina efectos adversos en relación con su administración en individuos jóvenes.

Los fármacos con acción en los receptores β adrenérgicos no están contraindicados en el envejecimiento; sin embargo, tienen contadas indicaciones precisas en geriatría. Los cuadros 48–1 y 48–2 muestran las principales modificaciones sufridas por la edad, las cuales constituyen la base biológica para el empleo de medicamentos en los ancianos.

TERAPÉUTICA FARMACOLÓGICA EN GERIATRÍA

Es uno de los principales recursos en el tratamiento médico de las enfermedades del anciano, que junto con otras medidas, como educación para la salud, segui-

Cuadro 48–2. Fármacos de aclaramiento hepático

Fármaco	Fase metabólica
1. AINE: Aspirina®	1. Fase I
2. Piroxicam	2. Fase I
3. Naproxeno[2]	3. Fase II
4. Antihipertensivos	4. Metabolismo hepático predominante
IECA: lisinopril, enalapril, captopril[3]	5. Aclaramiento renal predominante[3]
Bloqueadores de canales de Ca^{++}: diltiazem, verapamilo, nifedipino[1]	
Betabloqueadores: propranolol,[1] atenolol, acebutolol, nadolol	
5. Diuréticos:	
Tiazidas, furosemida, triamtirene[1]	
6. Psicofármacos: antidepresivos tricíclicos, antidepresivos IRSS, neurolépticos o antipsicóticos atípicos	
7. Anticonvulsivantes:[4]	
Carbamazepina,[3] fenitoína, fenobarbital	
8. Inhibidores de la bomba de protones	
9. Antituberculosis: isoniazida, rifampicina, pirazinamida	

1. Fase I. 2. Fase II, eliminación lenta. 3. Inducción autoenzimática en el hígado. 4. Reducir dosis de 20 a 30% con base en la disminución de la función renal.

Cuadro 48–3. Factores de éxito en la prescripción de fármacos en geriatría

Dependientes del paciente	Dependientes del médico	Dependientes de la familia o del cuidador	Dependientes de la sociedad
Condición de salud	Prescripción razonada	Estar presente durante la atención médica que reciba el paciente, para recibir la información relacionada con el tratamiento	Modificar políticas en medios de comunicación, como radio y televisión, para evitar la promoción de la automedicación
Integridad sensorial: auditiva y visual	Educación para la salud: información sobre posibles efectos adversos e interacciones, para evitar la falta de cumplimiento y adherencia terapéutica	Entornos estimulantes para el paciente, para motivar la adherencia terapéutica	Modificar los tiempos establecidos para ofrecer asistencia médica por consulta externa en instituciones de seguridad social a los adultos mayores
Integridad cognitiva	Orientar en cuanto a la importancia de no abandonar el tratamiento sin previa consulta con el médico	Proporcionar o supervisar, de acuerdo con cada caso, el adecuado consumo de medicamentos por parte del paciente	Inversión en salud para el adulto mayor, ofrecer la mayor necesidad de consumo de horas consulta y un menor número de medicamentos en su tratamiento. Administrar fármacos sólo en casos necesarios y hacer uso de los servicios de urgencias
			Reducir la necesidad de hospitalización y el número de estancias y días cama
Comprensión de la indicación médica	Comunicación persuasiva del médico al paciente	Actitud positiva para recibir todo lo relacionado con la educación para la salud	
Soledad	Conocimiento sobre biología del envejecimiento: farmacocinética y farmacodinamia		
Viudez	Vigilancia terapéutica		
Falta de redes de apoyo	Reconocer las reacciones adversas a los fármacos		
Falta de socialización	Entrevista y diálogo en el consultorio		
Actitud favorable en cuanto a las expectativas médicas ofrecidas por el profesional de la salud			

miento individualizado, prevención y acciones dirigidas para el uso racional del medicamento, integran la terapéutica.

En la fase de educación para la salud el paciente anciano debe recibir la información necesaria acerca del tratamiento que debe seguir, el tiempo aproximado de respuesta y la duración del mismo, en caso de algunas enfermedades.

La selección de fármacos se relaciona con el conocimiento de su seguridad y eficacia, del tipo de paciente, de enfermedades y del nivel de atención. En general, los pacientes ancianos están medicados varias veces, por lo que una selección razonada de los medicamentos, una menor cantidad, unas dosis ajustadas y el conocimiento de su eficacia, disminuirán en gran medida la presentación de interacciones farmacológicas y de efectos adversos secundarios. Por lo tanto, se evitará sumar síntomas que puedan atribuirse a enfermedades y continuar la cadena de una interminable cascada sintomática generadora de síndromes. La selección razonada de medicamentos conlleva a mejorar el cumplimiento y la adherencia terapéutica, lo cual reduce la ingestión de productos y contribuye a evitar olvidos, falta de adherencia o rechazo al tratamiento.

Hay que tener en cuenta las bases biológicas del envejecimiento y su importancia para la medicación del adulto mayor, lo cual permitirá una adecuada prescripción de medicamentos.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En el cuadro 48–3 se incluyen los aspectos que permiten obtener una mejor respuesta terapéutica en los pacientes ancianos con tratamiento farmacológico.

REACCIONES ADVERSAS A LOS FÁRMACOS EN GERIATRÍA

Es frecuente que la reacción adversa sea inadvertida en el anciano, porque las manifestaciones provocadas por los medicamentos son secundarias en el propio paciente, como resultado del proceso de envejecimiento, o por el médico, como síntoma de otra enfermedad.

La mayoría de las veces el efecto adverso es dependiente de la dosis empleada y de la interacción medicamentosa.

Las que resultan dependientes de las dosis pueden ser previsibles y adecuar su administración para evitar efectos adversos.

De acuerdo con Gurwitz, 90% de los ancianos mayores de 65 años de edad utilizan un medicamento por semana, de los cuales 40% emplean cinco o más y 12% toman 10 o más medicamentos, lo cual equivale a siete fármacos por paciente.

Otras series señalan que hasta en 20% la prescripción del medicamento resulta innecesaria, sobre todo cuando se considera el inicio del tratamiento sin una certeza del diagnóstico, por lo que cerca de 50% de los pacientes ancianos reciben medicamentos.

La reacción adversa a fármacos se presenta entre 1.5 y 44% de los pacientes ambulatorios, y las cifras aumentan de 27 a 50% entre los pacientes que están hospitalizados.

No es raro que en varias ocasiones la causa de hospitalización en los ancianos haya ascendido de 3.4 a 17%, a causa de los efectos adversos a diversos fármacos (J. Order), los cuales se presentan a razón de dos a tres veces más entre los ancianos, en comparación con la población joven.

Existen varios factores de riesgo para la presentación de efectos adversos a fármacos, como el género femenino, los grupos de mayor edad, la fragilidad, la polifarmacia, el deterioro de la función renal y hepática, el historial de eventos relacionados con efectos adversos a medicamentos, la comorbilidad y el alcoholismo, así como la adición de un nuevo fármaco al tratamiento (cuadro 48–4).

Manifestaciones frecuentes por reacciones adversas a medicamentos

En general, los ancianos presentan manifestaciones clínicas que acentúan los trastornos previos. En los que presentan una baja reserva cerebral o cognitiva se incrementan la frecuencia de caídas y la presentación de delirio o de estados de confusión agudos. Por otro lado están los efectos en cascada, que se inician cuando se prescriben fármacos determinados, que continúan en una serie de sucesos, como en el caso de los ansiolíticos, que con frecuencia se indican para trastornos del sueño, lo cual ocasiona sedación, una menor respuesta al estrés y un mayor riesgo de caídas, con la consecuente inmovilidad, estreñimiento, retención urinaria, anorexia, condición o síndrome de fragilidad y falla para recuperarse.

La mayoría de los ancianos presentan manifestaciones atípicas, que resultan ser la forma más típica de enfermedad. No es nada raro que estas situaciones lleven al empleo de un nuevo medicamento, lo cual agrava el problema.

Interacción fármaco–fármaco en el anciano

La interacción fármaco–fármaco en geriatría tiene un sustento biológico por los cambios secundarios al proceso de envejecimiento a nivel hepático y renal, además de los aspectos farmacológicos de cada medicamento. Los cambios hepáticos aunados al incremento de la acti-

Cuadro 48–4. Medicamentos que condicionan más ingresos hospitalarios de individuos adultos mayores

Medicamento	Causa de hospitalización
Diuréticos	Desequilibrio hidroelectrolítico
Bloqueadores de canales de Ca^{++}	Insuficiencia cardiaca congestiva
AINEs	Gastropatía por fármacos, hemorragia digestiva, descontrol hipertensivo, enfermedad acidopéptica
Antihipertensivos	Hipotensión ortostática, síncope, síndrome de caídas
Cardiovasculares: digoxina	Delirio
Psicofármacos	Delirio, trastornos mnésicos y conductuales

Cuadro 48–5. Interacción fármaco–fármaco (F–F) de acuerdo con la acción sobre la enzima P–450

Fármaco	Activa	Inhibe	Interacción F–F
Barbitúricos	X		Reduce el felodipino
Carbamazepina	X		X
Difenilhidantoína	X		X
Primidona	X		X
Rifampicina	X		Reduce la warfarina
Fluoxetina		++	Aumentan los tricíclicos, la clozapina, la teofilina, la cafeína y la tacrina
Paroxetina		++	Aumentan los tricíclicos
Sertralina		++	Aumentan los tricíclicos
Citalopram		+	Excepcional
Fluoxetina, paroxetina, sertralina (IRSS)		++	Disminuyen los antipsicóticos, los antiarrítmicos, las opiáceas y los betabloqueadores
Ketoconazol		+++	Benzodiazepinas
Itraconazol		+++	Bloqueadores de canales de Ca^{++}
Macrólidos		+++	

vidad enzimática del citocromo P–450, inducida por los fármacos, generan concentraciones subóptimas del otro producto con el que interactúan. Lo contrario ocurre cuando uno de los medicamentos inhibe el sistema enzimático, lo cual incrementa las concentraciones del otro y también aumenta el riesgo de efectos adversos. Una vez que se suspende el fármaco, en cualquiera de los casos, la dosis del otro debe modificarse al aumentar o disminuir sus dosis, y vigilarse estrechamente la medicación (cuadros 48–5 y 48–6).

Interacción fármacos–herbolaria y sustancias afines

Los tratamientos herbolarios y los suplementos herbales tienen componentes farmacológicamente activos; no se cuenta con suficiente información en relación co nellos y el consumo de estos productos por parte de los adultos mayores es elevado, lo cual favorece una serie de reacciones adversas e interacciones con los medicamentos prescritos a los pacientes, de acuerdo con la comorbilidad existente. La información acerca de las interacciones entre fármacos y productos empleados con fines de tratamiento, o terapéutica alternativa, más que el término convencional de medicina alternativa, tiene limitadas bases teóricas que la sustenten, por lo que se requiere incidir más en su investigación.

En general, como en otros grupos poblacionales, los efectos de las interacciones no están identificados entre los pacientes ancianos (cuadro 48–7).

En relación con lo mencionado por Kauffman, existen varios factores que influyen en el consumo de dichos productos, entre los que destaca el género femenino y la escolaridad. Por otra parte, 40% de la población de ancianos mayores de 65 años de edad toman vitaminas y minerales, sobre todo los que contienen al menos cuatro vitaminas, como las vitaminas del grupo B. También

Cuadro 48–6. Interacciones fármaco–fármaco y efectos adversos esperados

Fármaco 1	Fármaco 2	Interacción F–F
IRSS	Digoxina	Incrementan el nivel sérico
	Warfarina	Potencia la anticoagulación
Paroxetina	Warfarina	Potencia la anticoagulación
Venlafaxina		Mínima
IMAO	Insulinas	Hipoglucemia
	Hipoglucemiantes orales	Hipoglucemia
	L–dopa	Crisis hipertensiva

Cuadro 48–7. Causas más frecuentes del uso de terapias alternativas

1. Cefalea
2. Dolor
3. Depresión
4. Trastornos de ansiedad
5. Trastornos psicoafectivos
6. Hipertensión arterial sistémica
7. Trastornos mnésicos
8. Incremento de la energía
9. Suplementos dietéticos
10. Artritis
11. Trastornos del sueño

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 48–8. Interacción fármaco–producto herbal en relación con la frecuencia de su consumo

Producto herbal	Medicamento	Efecto
Ginkgo biloba	AINE	Incrementa el tiempo de sangrado
	Warfarina	Incrementa el tiempo de sangrado
	Tiazidas	Disminuye el potencial antihipertensivo
Ginseng	Warfarina	Disminuye el efecto anticoagulante (disminuye el INR)
Hierba de San Juan *(Hypericum perforatum)*	Amitriptilina, glucósidos cardiacos, midazolam, estatinas	Disminución de los efectos farmacológicos
	Warfarina	Disminución de la acción anticoagulante
	Algunos antidepresivos inhibidores de la recaptación selectiva de serotonina (IRSS)	Letargia, somnolencia, síndrome serotoninérgico

se emplean compuestos que contienen una sola sustancia, como vitamina E, vitamina C y calcio, solo o combinado. De 8 a 12% de la población anciana toman un producto herbal; entre las mujeres predomina el consumo de *Ginkgo biloba* y entre los hombres el de glucosamina y *Senoa repens*. De acuerdo con lo citado por Heinze, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que 80% de la población mundial depende de la medicina tradicional, lo cual resulta de gran importancia, por el valor que la población le da a las plantas medicinales. En México el consumo de cactos, como el nopal (de la especie *Opuntia*) ha demostrado una reducción de los niveles séricos de glucosa y de insulina, lo cual induce a un menor riesgo de hipoglucemia tardía, así como una disminución en las concentraciones de lípidos. Además de constituirse como fibra dietética, el nopal tiene aplicaciones médicas como coadyuvante en el control de la glucemia sanguínea, de la dislipidemia y de la obesidad (cuadros 48–8 y 48–9).

Interacción fármacos–alimentos

El consumo de ciertos productos alimentarios interactúa con varios fármacos, provocando un aumento o una disminución de su efecto. Entre los principales compuestos alimentarios está la tiramina y la interacción que provoca con los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO). El ajo incrementa el efecto anticoagulante de la warfarina. La jícama aumenta el efecto antiagregante plaquetario y sus concentraciones, en relación con la vitamina E, disminuyen cuando se utiliza asociada con fármacos anticoagulantes. El defenilhidantoinato (DFH) interactúa con la utilización de ácido fólico, por lo que disminuyen las concentraciones séricas de vitamina E.

El consumo de esteroides induce una disminución de la vitamina C. Los jugos de frutas, como uva y toronja, inhiben la enzima citocromo P–450, por lo que es de esperar su interacción con una gran cantidad de fármacos que utilizan la fase I del metabolismo hepático, dependiente de dicha actividad enzimática, que además está alterada a causa del proceso de envejecimiento.

La prescripción razonada, las recomendaciones no farmacológicas y la comunicación persuasiva con el paciente, la familia o el cuidador son estrategias que se deben aplicar para evitar el consumo indiscriminado de productos, cuyos componentes farmacológicamente activos no se conocen con claridad y pueden resultar en asociaciones que conlleven a una respuesta inadecuada de la terapéutica farmacológica que el médico prescribe.

La comorbilidad es una condición frecuente en la edad avanzada, que favorece el empleo de múltiples fármacos que condicionan polifarmacia, reacciones adversas e interacción farmacológica.

No es raro que los adultos mayores consulten a varios médicos, que les prescriben medicamentos diferentes, que causan polifarmacia y originan efectos adversos. La automedicación en el paciente anciano induce efectos adversos al sumar varios productos farmacológicos. En México es frecuente el uso simultáneo de remedios herbolarios, de los cuales se desconocen sus principios farmacológicos y ocasionan efectos adversos o interacción con los medicamentos; por ello, es necesario persuadir al adulto mayor de abandonar esta práctica.

También la recepción de consejos por parte de terceros es una práctica frecuente que lleva al consumo innecesario de medicamentos con sus respectivas consecuencias.

La asociación de uno o más medicamentos conlleva un riesgo o peligro en el tratamiento farmacológico del adulto mayor.

En el cuadro 48–10 se señalan los efectos adversos de los medicamentos reconocidos como afecciones médicas, así como las reacciones adversas más frecuentes de acuerdo con el grupo de fármacos.

Cuadro 48–9. Productos herbales y sus aplicaciones medicinales

Producto herbal	Efecto atribuido	Aplicación medicinal	Efectos adversos
Opuntia (nopal)	Disminuye la absorción intestinal de la glucosa, el colesterol y los triglicéridos Disminuye las hormonas intestinales, como el péptido inhibitorio gástrico (GIP), y el estímulo del eje enteroinsular que conlleva a la disminución de las concentraciones de insulina sérica	Diabetes mellitus tipo 2, dislipidemias, obesidad	No reconocidos
Hipericum perforatum (flor de San Juan)	Hipericinas, de las cuales la hiperforina se considera una sustancia activa que actúa como antagonista de la serotonina	Dolencias pulmonares, renales, ansiedad, alteraciones psicógenas, insomnio, depresión (leve o moderada) para los pacientes que no aceptan el uso de fármacos antidepresivos	Síntomas gastrointestinales, alergia, fatiga, fotosensibilización en las personas de piel clara
El Kava–lava *(Piper methysticum)*	Las kavapironas son las sustancias psicoactivas. Son relajantes musculares por vía de la formación reticular Acción espasmolítica intestinal Efecto tranquilizante derivado del control del sistema límbico sobre la sensibilidad afectiva de la neocorteza. Su efecto ansiolítico se compara con el del oxazepam y el del bromazepam	Ansiolítico, tranquilizante, anticonvulsivante, antiarrítmico, anestésico local	Molestias estomacales
Ginkgo biloba	Disminución del metabolismo oxidativo de las neuronas El ginkgólido B actúa antagónicamente con el factor activador de las plaquetas (FAP) que induce la agregación plaquetaria Aumenta la microcirculación y la perfusión tisular, y el flujo sanguíneo; disminuye la viscosidad sanguínea Parece que reduce el daño cerebral, secundario a hipoxia	Tinnitus, memoria, claudicación intermitente, insuficiencia cerebral, como dificultad para concentrarse, trastornos mnésicos, concentración y confusión	Molestias gastrointestinales, cefalea, reacciones alérgicas cutáneas
Valeriana *(Valeriana officinalis)*	Las sustancias activas son betacariofileno, valeranona y valerenato	Ansiedad	No sedación, alteración en la capacidad de concentración

FÁRMACOS INAPROPIADOS EN GERIATRÍA

Entre 14 y 42% de los pacientes ancianos llegan a ser medicados en forma inapropiada, y esta cifra puede ser de 40% en los pacientes ancianos institucionalizados.

De acuerdo con Rauch (2004), la prescripción inapropiada en consulta externa y hospitalización para pacientes mayores es de 7.78%.

Las mujeres ancianas son las que con mayor frecuencia reciben uno o más fármacos inadecuados cuando reciben asistencia médica a través de la consulta externa.

En cuanto a los medicamentos, los fármacos analgésicos y los que tienen acción sobre el sistema nervioso central (SNC) son los que se prescriben con mayor frecuencia.

En cuanto a los profesionales de la salud, la mayor tendencia en la prescripción inadecuada se lleva a cabo en la asistencia primaria, en relación con otros grupos de especialistas.

En 1997 Beers y otros expertos establecieron los criterios en relación con los fármacos de uso inadecuado en el anciano (cuadro 48–11).

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 48–10. Grupo de fármacos de uso frecuente en el anciano y sus efectos adversos

Grupo de fármacos	Reacciones adversas
AINEs	Gastritis, enfermedad acidopéptica, hemorragia digestiva proximal: activa u oculta, anemia por pérdida sanguínea crónica
Analgésicos	
Narcóticos	Estreñimiento
Antidepresivos	
a. Tricíclicos	Boca seca, retención aguda de orina, arritmias, estreñimiento, delirio, alucinaciones, hipotensión ortostática, caídas, sedación
b. Inhibidores de recaptación selectiva de serotonina (IRSS)	Síndrome serotoninérgico (agitación, mioclonía, diarrea, bradicardia, ansiedad, trastornos digestivos, acatisia, apatía, síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética, hiponatremia)
Fluoxetina	Anorexia, pérdida de peso
Sertralina	Sedación, hemorragia digestiva proximal, disfunción sexual
Paroxetina	Impotencia
c. Duales o mixtos (IRSS y de noradrenalina)	
Venlafaxina	Boca seca, diaforesis, somnolencia, hipertensión arterial
Otros antidepresivos	
Mirtazapina	Boca seca, fatiga, mareos, sedación excesiva, somnolencia, aumento de peso
Inhibidores IMAO	Boca seca, cefalea, agitación, insomnio, interacción con alimentos que contienen tiramina, baja cardiotoxicidad
Anticonvulsivantes	
Difenilhidantoinato	Apatía, nistagmus, náusea, ataxia, osteoporosis
Fenobarbital	Sedación
Carbamazepina	Sedación, neutropenia, anemia, hiponatremia, ataxia, osteoporosis
Oxcarbamazepina	Hiponatremia en menor proporción
Primidona	Sedación
Gabapentina	Interacción fármaco–fármaco reducida, hiponatremia en menor proporción, trastornos cognitivos menores*
Lamotrigina	*
Ácido valproico	Hepatotoxicidad
Antimicrobianos	
Betalactámicos	Mayor sensibilidad, hipernatremia
Aminoglucósidos	Nefrotoxicidad, ototoxicidad (disminución de la agudeza auditiva)
Macrólidos	Gastritis, enfermedad acidopéptica, delirio, hiperglucemia
Antiparkinsonianos	Anticolinérgicos: boca seca, retención aguda de orina, estreñimiento, delirio
	Antidopaminérgicos: hipotensión ortostática, alucinaciones, náusea, delirio
Antipsicóticos	Parkinsonismo inducido por fármacos
Típicos: haloperidol	Trastornos extrapiramidales (parkinsonismo), discinesia tardía
	Pueden incrementar el riesgo de muerte en los ancianos frágiles cuando los antipsicóticos convencionales sustituyen el tratamiento de antipsicóticos atípicos
Atípicos	
Risperidona	Acatisia, parkinsonismo
Olanzapina	Hiperorexia, aumento de peso, hiperglucemia, hiperprolactinemia
Quetiapina	Sedación, vértigo, hipotensión
Antihipertensivos	Hipotensión ortostática, disfunción sexual
Diuréticos	
Tiazídicos	Hipotensión, hiponatremia, hipocalemia, hipomagnesemia, arritmias, hiperuricemia, hiperglucemia, disminución de las concentraciones de hormona antidiurética
De asa	Hipocalemia, hiponatremia, hipomagnesemia, hiperuricemia, hiperglucemia
Antagonistas de aldosterona	Hipercalemia
Triamtereno	Hipercalemia

Cuadro 48–11. Fármacos más frecuentes en la prescripción inapropiada en geriatría

Fármaco	Efectos de la prescripción inapropiada
Anticolinérgicos	Arritmia, boca seca, retención urinaria
Tricíclicos	Efectos anticolinérgicos, cardiotoxicidad, hipotensión ortostática, caídas
Antipsicóticos típicos	Efectos anticolinérgicos, extrapiramidales, discinesia
Benzodiazepinas de larga acción	Caídas, fracturas
Antihistamínicos	Sedación, caídas, dificultad para conducir vehículos, trastornos en la micción, retención de orina en ancianos con hipertrofia prostática
Propoxifeno	Riesgo de caídas
Digoxina	Las dosis mayores de 0.125 mg/día conllevan más riesgos que beneficios
Disopiramida	Inotrópico negativo, riesgo de falla cardiaca, efectos anticolinérgicos
Clorpropramida	Larga acción, riesgo de hipoglucemia
AINE	Disminuye la eficacia de los antihipertensivos

Fuente: modificado de Chuka D *et al*.: Inappropriate medications for elderly patients. *Mayo Clin Proc* 2004;79:122–139.

FARMACOLOGÍA GERIÁTRICA APLICADA

En los cuadros 48–12 a 48–14 se consideran algunos fármacos que con frecuencia son empleados en geriatría con base en la comorbilidad y las dosis recomendadas para la farmacoterapia.

Cuadro 48–12. Tratamiento antihipertensivo de acuerdo con la comorbilidad asociada

Aplicación clínica–comorbilidad	Fármacos
Diabetes mellitus	IECA, bloqueadores de canales de Ca^{++} ARA II, diuréticos
Diabetes complicada	ARA II
Cardiopatía isquémica	Betabloqueadores (cardioselectivos), bloqueadores de canales de Ca^{++}, IECA
Falla cardiaca izquierda	IECA
Hipertrofia del ventrículo izquierdo	ARA II
Prostatismo	Bloqueadores alfa
Dislipidemias	Bloqueadores alfa
Taquicardias	Betabloqueadores
Hipertensión sistólica aislada	Diuréticos diazídicos, dihidropiridinas, bloqueadores beta*
Hipotensión ortostática	Evitar bloqueadores alfa
Hipertiroidismo	Betabloqueadores
Hipotiroidismo	Evitar betabloqueadores
Depresión	Evitar betabloqueadores
Incontinencia urinaria	Bloqueadores de canales de Ca^{++}, evitar bloqueadores alfa

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 48–13. Tratamiento de la diabetes mellitus en el anciano

Fármaco	Aplicación clínica	Efectos adversos	Aclaramiento	Dosis recomendada
Tolbutamida	Diabetes mellitus tipo 2 (DM2) leve	Hipoglucemia*	Hepático	250 a 3 000 mg/día
Glibenclamida	Elección para DM2 por su acción posreceptora	*	Renal	2.5 a 20 mg/día
Otras sulfonilureas				
Glipizida		Menor efecto hipoglucemiante	Renal	
Gliquidona	DM2 + insuficiencia renal (IRC)		Biliar	
Clorpropramida	Contraindicada en el anciano, vida media larga	Hipoglucemia		
Repaglinida y nateglinida	DM2 + IRC		Biliar	0.5 a 1 mg preprandial
Acción extrapancreática				
Biguanidas (metformina)	Obesidad	Menor riesgo de hipoglucemia, anorexia, pérdida de peso, acidosis láctica	Renal y hepático	850 mg a 4.1 g/día
Sensibilizadores periféricos de insulina				
Tiazolidinedionas (glitazonas)	Resistencia a la insulina	Aumento de peso, edemas, trastornos digestivos, anemia, hipertrofia ventricular izquierda, transaminasemia. Contraindicadas en insuficiencia cardiaca y hepática	Hepático	
Rosiglitazona				4 mg/día
Pioglitazona				15 a 45 mg/día
Inhibidores de la alfaglucosidasa				
Acarbosa		Dolor abdominal, flatulencias, náuseas y diarrea Causas de abandono del tratamiento por parte del anciano No hay aumento de peso ni hipoglucemia		50 a 600 mg/día preprandiales
Miglitol				50 a 300 mg/día preprandiales

Cuadro 48–14. Tratamiento del síndrome depresivo en el anciano

Fármaco	Comorbilidad	Contraindicaciones	Dosis recomendada
Fluoxetina	Obesidad, hipotensión ortostática		10 a 40 mg/día
Sertralina	Enfermedades cardiovasculares, hipotensión ortostática	Historial de hemorragia digestiva	10 a 40 mg/día
Paroxetina	Hipotensión ortostática		10 a 40 mg/día
Citalopram	Trastornos cognitivos (mnésicos) y del estado de ánimo		10 a 40 mg/día
Venalafaxina	Ideación suicida, depresión resistente a otros tratamientos antidepresivos	Hipertensión arterial	Dosis inicial de 12.5 mg/día; después de 75 a 375 mg/día
Mianserina	Ansiedad marcada		7.5 a 30 mg/día
Trazodona	Ansiedad marcada		25 a 150 mg/día
Mirtazapina	Trastorno ansiosodepresivo, insomnio		15 a 45 mg/día
Moclobemida	Falta de respuesta a la terapéutica antidepresiva previa	Alimentos que contengan tiramina	150 a 450 mg/día

Cuadro 48–15. Tratamiento del delirio o síndrome confusional agudo en geriatría

Fármaco	Aplicación clínica	Efectos adversos	Dosis recomendada	Otros
Haloperidol	Agitación psicomotora, alucinaciones	Extrapiramidilismo, prolongación del QT (ECG)+ Puede incrementar el riesgo de muerte en ancianos frágiles en quienes se sustituye el tratamiento con antipsicóticos atípicos	0.5 a 2.5 mg/día VO en gotas	
	Agitación psicomotora grave		0.5 mg IM cada 30 min hasta lograr el control sin rebasar de 2.5 a 5 mg/día	IV corta duración de acción
Risperidona	Agitación psicomotora	+	1 a 3 mg/día	
Olanzapina	Alucinaciones	+	2.5 a 5 mg/día	
Quetiapina	Alucinaciones	+	25 mg cada 12 h	
Lorazepam	Delirio por supresión alcohólica	Excitación paradójica, depresión respiratoria, sedación marcada	0.5 a 1 mg/día	
Trazodona		Sedación marcada	25 a 150 mg/día por las noches	

VO = vía oral; IM = vía intramuscular; IV = vía intravenosa.

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

REFERENCIAS

1. **Anantharaju A, Feller A, Chedid A:** Aging liver. *Gerontology* 2002;48:343–353.
2. **Anderson S, Brenner B:** Effects of aging on the renal glomerulus. *Am J Med* 1986;80:435–442.
3. **Beers MH:** Explicit criteria for determining potentially inappropriate medication used by the elderly. *Arch Intern Med* 1997;157:1531–1536.
4. **Buajordet I, Ebbesen J, Erikssen I *et al.:*** Fatal adverse drug events: the paradoux of drug treatment. *J Intern Med* 2001;250:327–341.
5. **Burkhardt H, Bojarsky G, Gretz N *et al.:*** Creatinine clearance, Cockcroft–Gault formula and cystein C: estimators of true glomerular filtration rate in the elderly. *Gerontology* 2002;48:140–145.
6. **Chutka D, Takahashi P *et al.:*** Inappropriate medications for elderly patients. *Mayo Clin Proc* 2004;79:122–139.
7. **Frati A, Medina–Beltrán GR, Chávez A *et al.:*** Efecto de diferentes especies de nopal en la prueba de tolerancia a la glucosa. *Rev Med Interna Méx* 1986;2:24–26.
8. **Gross P:** Tiazides: do they kill? *Nephrol Dial Transplant* 2005;20:2299–2301.
9. **Gurwitz J, Field T, Harrold L *et al.:*** Incidence and preventability of adverse drug events among older persons in the ambulatory setting. *JAMA* 2003;289:1107–1116.

10. **Rauch M:** Inappropriate medication prescribing for elderly ambulatory care patients. *Arch Intern Med* 2004;164:305–312.
11. **Heinze G, Ontiveros M:** La fitofarmacología como tratamiento alterno en psiquiatría. *Salud Mental* 1998;21:33–42.
12. **Inouye S:** Delirium in older persons. *N Engl J Med* 2006; 354:1157–1165.
13. **Kauffman D, Kelly J, Rosenberg L *et al.:*** Recent patterns of medication use in the ambulatory adult population of the United States. *JAMA* 2002;287:337–344.
14. **Linjakumpu T, Hartikainen S, Klaukka T *et al.:*** Use of medications and polipharmacy are increasing among the elderly. *J Clin Epidemiol* 2002;55:809–817.
15. **Mandani M, Rochon P, Juulink D *et al.:*** Observational study of upper gastrointestinal haemorrhage in elderly patients given selective cyclo–oxygenase–2 inhibitors or conventional non–steroidal anti–inflammatory drugs. *BMJ* 2002;325: 624–627.
16. **Medina BGR:** *Efectos sobre la glucosa e insulina sanguíneas de diferentes especies de* Opuntia *(nopal).* Tesis de posgrado medicina interna Facultad de Medicina, UNAM, 1985: 59.
17. **Meyer R:** Renal function in aging. *J Am Geriatr Soc* 1989; 37:791–860.
18. **Muhlberg W, Platt D:** Age–dependent changes of the kidneys: pharmacological implications. *Gerontology* 1999;45: 243–253.
19. **Meyer R:** Renal function in aging. *J Am Geriatr Soc* 1989; 37:971–860.
20. **Onder G, Pedone C, Landi F *et al.:*** Adverse drug reactions as cause of hospital admissions: results from the Italian Group Pharmacoepidemiology in the Elderly (GIFA). *J Am Geriatr Soc* 2002;50:1962–1968.
21. **Rochon P, Gurwitz J:** Optimizing drug treatment for elderly people: the prescribing cascade. *BMJ* 1997;315:1096–1099.
22. **Rowan J:** Epilepsy later in life: managing the unique problems of seizures in the elderly. *Geriatrics* 2005;(Suppl): 3–19.
23. **Sanaka M, Takano K, Shimakura *et al.:*** Serum albumin for estimating creatinine in the elderly with muscle atrophy. *Nephron* 1996;73:137–144.
24. **Wancata J:** Efficacy of risperidone for treating patients with behavioral and psichological symptoms of dementia. *International Psychogeriatrics* 2004;16:107–115.
25. **Wang P, Schneeweiss S, Avorns J *et al.:*** Risk of death in elderly users of conventional vs. atypical antipsychotic medications. *N Engl J Med* 2005;353:2335–2341.
26. **Zeeh J, Platt D:** The aging liver. Structural and functional changes and their consequences for drug treatment. *Gerontology* 2002;48:121–127.
27. **Zou M, Magalotti D, Bianchi G *et al.:*** Total and functional hepatic blood flow decrease in parallel with ageing. *Age Ageing* 1999;28:29–33.

Capítulo 49

Polifarmacia

Gustavo Rodrigo Medina Beltrán

La polifarmacia tiene varias acepciones en cuanto a la determinación del número de fármacos o medicamentos empleados para considerarla.

Para varios autores la polifarmacia se caracteriza por el consumo de tres o más medicamentos, para otros se requiere el consumo de cuatro o más de cinco, incluso hay autores que establecen la existencia de polifarmacia cuando el número de fármacos es mayor de cinco.

En la mayoría de los reportes de polifarmacia la opinión más generalizada se refiere a las dos primeras acepciones.

Es importante señalar que la polifarmacia se refiere al hecho de emplear tres o más medicamentos en forma simultánea al tratar al paciente anciano, sea por comorbilidad o por la complejidad médica que representa su intervención farmacológica, sin condicionar consecuencias.

La polifarmacia se define como el consumo de varios fármacos o medicamentos al mismo tiempo, sin que exista un consenso en la actualidad en cuanto a la cantidad.

La administración de múltiples medicamentos es común en la población anciana, ya que los adultos mayores padecen varias enfermedades crónicas y cursan con síndromes geriátricos, que en ocasiones están condicionados por la polifarmacia, la cual puede agravarse en el tratamiento de las enfermedades. La mayoría de las veces el efecto es negativo al sumarse los cambios estructurales o funcionales resultantes del envejecimiento, y los inducidos por los medicamentos, de los cuales un alto porcentaje interactúan entre sí y pueden agravar el proceso de la enfermedad, pues favorecen la presentación de nuevos síntomas y propician la prescripción inapropiada, cuyo resultado es la polifarmacia. Esta interacción farmacológica se presenta en más de 15% de los ancianos con polifarmacia.

La polifarmacia es más frecuente entre las mujeres, pues llegan a consumir seis o más fármacos; los hombres ancianos en promedio consumen entre tres y cuatro fármacos. Esta diferencia se acentúa en la población aún más envejecida, entre los denominados viejos viejos, que los países desarrollados constituyen la población de 84 años de edad o más; en los países en vías de desarrollo esta denominación se propone para los ancianos de 75 años o más. También en esta población de ancianos las mujeres tienen una mayor tendencia a la polifarmacia, que se presenta en las dos terceras partes de las ancianas y en 40% de los casos la origina el consumo de medicamentos no prescritos.

El finlandés Linjakumyiu encontró un incremento de 19 a 25% de la polifarmacia entre las mujeres, debido y la disposición que se tiene de los nuevos fármacos. La polifarmacia se asocia con la reacción adversa a medicamentos, que en general se presentan cuatro días después de haber agregado un nuevo fármaco. a factores relacionados, como la longevidad, el hecho de acudir con mayor frecuencia a los sistemas de salud

De acuerdo con varias investigaciones señaladas por Frazier, la polifarmacia se relaciona con varios problemas médicos y sociales entre la población de ancianos. Lo anterior se vincula con una mayor frecuencia de la asociación entre la polifarmacia y los ingresos hospitalarios, que en general se presentan seis meses después del egreso hospitalario; de ahí la importancia de cuidar del número de medicamentos que se prescriben, que además deben estar relacionados con una adecuada jerarquía de prioridades terapéuticas, con base en la problemática de salud que precipitó el ingreso. La polifar-

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

macia se relaciona con sucesos fatales, con el incremento de visitas médicas a consulta externa, con el riesgo de fracturas, con disfagia, con desnutrición, con mala calidad de vida, con un incremento de la comorbilidad y con casos de hipoglucemia grave. Por otra parte, el aumento de la mortalidad hospitalaria de los pacientes ancianos con polifarmacia representa una mayor necesidad de institucionalización. Muchos de estos problemas se relacionan con la inadecuada dosificación de los medicamentos al no considerarse los cambios en la farmacocinética y la farmacodinamia de la población envejecida; asimismo, la polifarmacia es responsable de la inadecuada adherencia terapéutica o el incumplimiento de la misma (cuadros 49–1 y 49–2).

Se considera que la polifarmacia induce la presentación de varios síndromes geriátricos. El delirio es uno de los síndromes que con más frecuencia se presentan y llega a afectar de 22 a 29% de los pacientes hospitalizados con polifarmacia. La prescripción de tres o más fármacos incrementa el riesgo de delirio hasta 2.9 veces. Asimismo, el síndrome demencial inducido por fármacos representa 5% de las afecciones en "condiciones reversibles". En cuanto al efecto funcional, el síndrome de caídas originado por polifarmacia representa un grave problema en geriatría y los fármacos que con más frecuencia lo inducen son los sedantes y los antidepresivos, como los tricíclicos (cuadro 49–3).

En cuanto a la cascada de la prescripción, Rochon y Gurwitz indicaron en 1997 los patrones de errores característicos en el anciano que, además de las reacciones adversas por medicamentos, inducen polifarmacia.

Cuadro 49–1. Situaciones médicas y sociales relacionadas con la polifarmacia

Longevidad
Acudir a sistemas de salud
Disponer de nuevos fármacos
Incremento del ingreso hospitalario (seis meses de egreso)
Aumento de la necesidad de atención en consulta externa
Ingreso por urgencias
Hipoglucemias graves
Hipotensión posprandial
Riesgo de fracturas
Disfagia
Desnutrición
Mala calidad de vida
Aumento de la comorbilidad
Institucionalización
Muerte

Cuadro 49–2. Causas de polifarmacia en geriatría

Falta de valoración geriátrica integral u holística
Tres o más enfermedades crónicas con afección en más de un órgano o sistema
Prescripción inadecuada
Decisiones médicas múltiples, sin comunicación entre las personas que prescriben medicamentos
No se establece la duración del tratamiento
No se suspenden los fármacos o medicamentos innecesarios o poco efectivos
Educación para la salud: falta comunicación con el paciente, el familiar o el cuidador
Escasa capacidad funcional para el autocuidado
El anciano se percibe con mala salud
Educación médica: falta capacitación en el área de geriatría y gerontología, orientada a la atención médica del paciente anciano

Cuando la condición clínica del paciente anciano es mal interpretada y se presenta un nuevo síntoma como resultado del tratamiento farmacológico, en la mayoría de casos induce la adición de un nuevo medicamento para combatir el nuevo síntoma, lo cual origina otro nuevo síntoma relacionado con dicho medicamento, que a su vez favorece la prescripción inapropiada de otro fármaco. Todo lo anterior resulta en una cascada de eventos a polifarmacia (figura 49–1).

POLIFARMACIA Y MORTALIDAD EN EL ANCIANO

La mortalidad en los servicios de geriatría es variable. En Italia se registra una tasa de 13% y en España de 11%.

Al relacionar la polifarmacia con la mortalidad, en Italia se encontró una tasa de 11% y el número de fármacos consumidos ascendía a seis o más. En España se demostró que la mortalidad se duplicó en los primeros seis meses posteriores al egreso hospitalario, cuando la prescripción ascendió a cinco medicamentos o más. Rivera y Medina estudiaron una población de ancianos con polifarmacia (> 3 fármacos) previa a su ingreso hospitalario en un servicio de medicina interna y señalaron una relación de mortalidad en 24% de los casos, la cual fue mayor en los pacientes de 80 de edad o más. Por otra parte, esta misma investigación señala que en ausencia de polifarmacia hubo una disminución en los días de estancia hospitalaria. Asimismo, las enfermedades cróni-

Cuadro 49–3. Principales síndromes geriátricos asociados con la polifarmacia y fármacos relacionados

Síndrome geriátrico	Fármaco
1. Delirio	Analgésicos opioides: propoxifeno, meperidina, codeína, morfina
	Antiparkinsonianos: L–dopa–carbidopa, bromocriptina
	Antimicrobianos: quinolonas
	Antidepresivos tricíclicos
	Benzodiazepinas
	Esteroides, litio
2. Síndrome demencial	Amitriptilina, meprobamato, disopiramida, digoxina, clorpropramida, fenobarbital, antiespasmódicos
3. Caídas	Tricíclicos, benzodiazepinas, haloperidol, indometacina, nitratos, ácido acetilsalicílico (AAS), aminoglucósidos, furosemida
4. Inmovilidad	Esteroides, metoclopramida, butirofenonas
5. Incontinencia urinaria	Amitriptilina, furosemida, bloqueadores alfaadrenérgicos
6. Disfunción eréctil	Antidepresivos tricíclicos, betabloqueadores, omeprazol, metoclopramida, antihipertensores
7. Disminución de la libido	Digoxina, finasteride, flutamidas, ketoconazol, espironolactona
8. Desnutrición	Sulfas (ácido fólico), AINEs (ácido fólico), sulfonilureas (vitamina B_1), laxantes (vitaminas ADEK), difenilhidantoína (DFH; ácido fólico)
	Anorexia: digoxina, teofilina, AINEs, hidroclorotiazida, fluoxetina
	Hipogeúsia: alopurinol, clindamicina, antihistamínicos, IECA
	Disgeúsia, úlceras orales, IECA
9. Insomnio	Hormonas tiroideas, agonistas beta, teofilina, ipratropio, DFH, esteroides, levodopa

cas degenerativas, principalmente diabetes mellitus 2, hipertensión arterial e insuficiencia cardiaca, se asociaron con la polifarmacia.

Los grupos farmacológicos que representaron mayor riesgo de mortalidad fueron los cardiovasculares (antihipertensivos y antiarrítmicos), los hipoglucemiantes

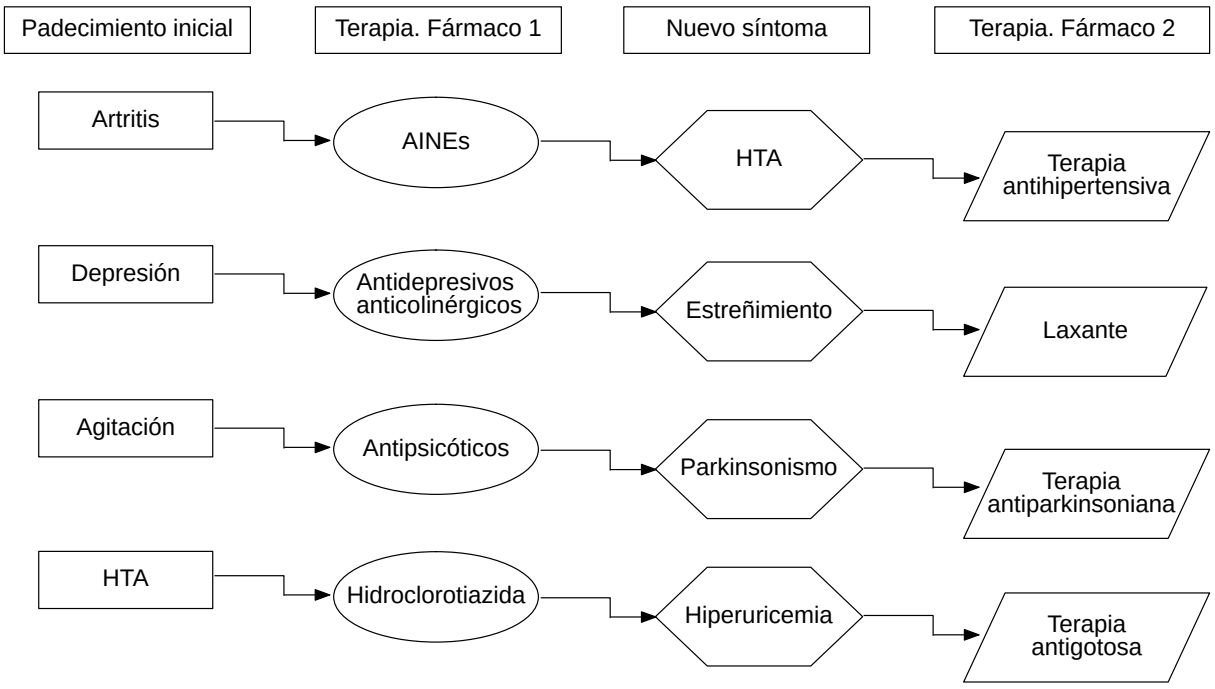


Figura 49–1. Cascada de la prescripción. Modificado de: Rochon AP, Gurwitz JH. Optimizing drug treatment for elderly people: the prescribing cascade. *BJM* 1997;315:1096–1999.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

orales, los diuréticos y los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).

Es necesario contar con más información para evitar este problema, reducir el riesgo y evitar una mayor complejidad en la población envejecida con una serie de problemas funcionales, psíquicos o mentales, físicos y sociales.

Esto implica una comunicación persuasiva con los pacientes, los familiares y los cuidadores para fomentar la adherencia al tratamiento y evitar el uso innecesario de fármacos. Es importante que los diferentes grupos de médicos con especialidades relacionadas con la geriatría o con especialidades de rama que brindan atención médica a los ancianos tengan la información suficiente en cuanto a los cambios biológicos del envejecimiento, para establecer prioridades terapéuticas y evitar así la adición de fármacos que ocasionan problemas de salud e incluso la muerte.

REFERENCIAS

1. **Alarcón T, Bárcena A, González MJI *et al.:*** Factors predictive of outcome on admission to an acute geriatric ward. *Age Ageing* 1999;28:429–432.
2. **Antonelli F, Gemma, A, Caparella O *et al.:*** Predicting mortality and length of stay of geriatric patients in an acute care general hospital. *J Gerontology* 1992;47:M35–M39.
3. **Buajordet I, Ebbesen J, Erikssen I *et al.:*** Fatal adverse drug events: the pardoux of drug treatment. *J Intern Med* 2001;250:327–341.
4. **Ebbesem J, Buajordet I, Erikssen J *et al.:*** Drug–related deaths in a department of internal medicine. *Arch Intern Med* 2001;161:2317–2323.
5. **Kaufman D, Kelly J, Rosenberg L *et al.:*** Recent patterns of medication used in the ambulatory adult population of the United States. The Slone Survey.
6. **Linjakumpu T, Hartikainen S, Klauka T *et al.:*** Use of medications and polipharmacy are increasing among elderly. *J Clin Epidemiol* 2002;55:809–817.
7. **Frazier S:** Health outcomes and polipharmacy in elderly individuals. *J Gerontol Nursing* 2005:4–11.
8. **Veehof L, Stewart R, Haaijer–Ruskamp F *et al.:*** The development of polipharmacy. A longitudinal study. *Family Practice* 2000;17:261–267.

Capítulo 50

La educación médica en geriatría

Gustavo Rodrigo Medina Beltrán

INTRODUCCIÓN

Los cambios demográficos y epidemiológicos que presenta la población envejecida y que, en forma acelerada, se observa en países como México y el resto de América Latina, hacen necesario tomar acciones en la educación médica con propuestas dirigidas a las áreas de conocimiento en geriatría y gerontología. Para el año 2003, de acuerdo a las proyecciones del Consejo Nacional de Población (CONAPO) y el Instituto Nacional de Geografía y Estadística (INEGI) en 2005; señalan que la esperanza de vida en México alcanzó en promedio 74.9 años, de 72.4 años para el hombre y 77.4 para la mujer. Las estimaciones poblacionales para México 2006–2007 señalan que la población envejecida representó 8.1% de la población general. Por lo tanto, es prioritario en educación médica orientar la formación de personal para la asistencia de la salud, para que construyan los elementos teórico–prácticos necesarios para la solución de problemas en el anciano (competencia clínica o aptitud) mediante una visión de salud pública, con el objeto de prevenir, reconocer y tratar a la población de ancianos de riesgo, principalmente en base a la disminución o pérdida de la funcionalidad. Enseñar para que se aprenda un plan de cuidados donde se privilegie a la interdisciplina. El modelo de atención geriátrica es el resultado de la formación de recursos humanos para la salud en base a las necesidades especiales que presenta este grupo etario Por lo anterior, se requiere de una definida y sólida base de conocimientos y habilidades que todo médico debe desarrollar, los cuales se hagan operativos para la asistencia médica integral del adulto mayor, y asimismo de la interacción con otros profesionales para atender diversos problemas como resultado del proceso de envejecimiento. La educación médica en geriatría y gerontología debe generalizarse a especialidades como medicina familiar y medicina interna, así como otras especialidades que también tiene relación con el proceso salud–enfermedad en el anciano. El trabajo médico con el anciano requiere que durante la formación médica se disipen creencias, mitos y estereotipos acerca de la vejez y del adulto mayor, que en general son juicios erróneos y de carácter negativo que el estudiante e incluso el docente tienen acerca de la edad y del proceso de envejecimiento, lo que obstaculiza un avance crítico y reflexivo en la construcción del conocimiento para alcanzar un nivel de entrenamiento clínico que permita lograr aptitudes o competencia clínica en geriatría, que le permitan incidir en la complejidad asistencial para resolver los problemas clínicos que requiere este grupo etario.

Hoy día el proceso enseñanza–aprendizaje en algunas universidades continúa vinculado al eje enseñanza (profesor), para tener una amplia interpretación del saber, capaz de establecer conocimiento y acción como unidad (aptitud), sin descuidar la dimensión histórico–social con su carácter dinámico; es necesario, por lo tanto, para la enseñanza de la medicina, y en el caso particular que nos ocupa, la educación médica en geriatría, actuar a través de un modelo de educación médica centrado en el eje aprendizaje, es decir en la persona (alumno), donde los momentos epistémicos o del conocimiento se darán desde la descripción del concepto y la acción (momento óntico), que si bien es necesario para aprehender aspectos puntuales o atómicos que toda construcción del conocimiento puede tener, no siempre es cen-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tral, ya que se apoya principalmente en la capacidad para recordar (memoria). Por esto es importante que los docentes conduzcan al alumno por los demás momentos epistémicos, como procesar el razonamiento (momento ontológico) y, finalmente, aquel que permitirá la introyección mediante la construcción del conocimiento, cuando la reflexión y la crítica son utilizadas como herramienta, lo que conduce al momento epistémico.

Los programas de estudios universitarios actualmente cuentan con una currícula carente de contenidos en geriatría y gerontología, situación que abarca al posgrado, principalmente en especialidades afines a la geriatría. Éstas son especialidades importantes para que apoyen el quehacer de la geriatría, por ser operativamente las que pueden ofrecer atención médica al adulto mayor, por contar en la actualidad con un mayor número de recursos humanos para la atención de la salud, situación que se presenta en las especialidades de medicina familiar y medicina interna, sin que ello justifique la ausencia de contenidos en geriatría–gerontología en otras especialidades médicas, donde también se atiende al anciano. Lo anterior tiene como objeto responder a la necesidad de lo que Hazzard llama geriatrización de la medicina. Para lograrlo es necesaria la participación de todos los involucrados en la formación de personal para la salud, y como caso especial la asistencia médica del adulto mayor.

PANORAMA Y RETOS ACTUALES DE LA GERIATRÍA EN LA EDUCACIÓN MÉDICA

El principal problema que enfrenta actualmente la geriatría como especialidad médica para su aceptación y reconocimiento es dejar claro que su finalidad no sólo es el anciano enfermo, sino también las necesidades que éste tiene como consecuencia del proceso de envejecimiento. Lo anterior la hace diferente de otras especialidades. Por lo tanto, se define como una de las especialidades con un quehacer médico integrador u holístico, orientada a preservar la funcionalidad del anciano y mejorar su calidad de vida, con acciones de geroprofilaxis en adultos jóvenes que permiten hacer frente a las estimaciones demográficas y lograr que las poblaciones que envejecen tengan mayor independencia funcional y reducir el periodo de discapacidad en la edad avanzada, que para ancianos de 65 o más años de edad, que a la fecha en México, y muy probablemente en otros países de Latinoamérica, representa vivir en esta condición entre 17 y 18 años, de acuerdo al género.

Escenarios para el proceso enseñanza–aprendizaje de la geriatría y gerontología

La falta de contenidos geriátricos y gerontológicos en los planes y programas de estudio de pregrado y posgrado apuntan en detrimento en la calidad de los cuidados y servicios médicos dirigidos al adulto mayor. Para alcanzar resultados satisfactorios es importante señalar la importancia que tienen los diferentes escenarios donde se dé una construcción más sólida del conocimiento y que permita además conocer las diferentes facetas del envejecimiento y de sus consecuencias con el entorno, donde el adulto mayor interacciona, o de aquellos que son necesarios para resolver sus problemas agudos; dichos escenarios son: asistencia comunitaria en domicilio, detección de pacientes de riesgo en consulta externa, procesos agudos que requieren hospitalización, hospital de día geriátrico y cuidados a largo plazo en ancianos que viven institucionalizados. Sólo de esta manera el estudiante de pregrado y posgrado será capaz de evaluar las necesidades del adulto mayor y con ello establecer modelos de atención geriátrica multidimensional.

Para la construcción del conocimiento médico en geriatría es necesario enseñar a problematizar el conocimiento, a partir de lo cual se tratará de resolver problemas en función de un conjunto de necesidades, la complejidad de los procesos médico–biológicos y demás consecuencias secundarias al proceso de envejecimiento que se pueden presentar en los adultos mayores. Es algo más que atender necesidades o problemas clínicos específicos o enfermedades, que son parte del conjunto, pero por sí mismas no lo representan. Las dimensiones en geriatría son un todo:

- **a.** Funcional.
- **b.** Psicoafectivo–mental.
- **c.** Social.
- **d.** Física o biológico.

Lo anterior marca en gran medida la diferencia entre geriatría y medicina interna o la mal llamada medicina interna del anciano, ya que un quehacer médico con un enfoque biologicista en geriatría no representaría diferencia con la medicina interna. Por lo anterior, una reestructuración de programas y planes de estudio, además de garantizar calidad en la educación y la proyección de ésta a su destinatario final, en nuestro caso los ancianos, situación que representará una inversión, cuyos dividendos se verán al reducir los costos asistenciales y sociales tanto para la familia como para las instituciones de seguridad social, la detección y atención de pacientes de riesgo en geriatría representará menor consumo de

horas consulta, se reducirá la polifarmacia con una prescripción razonada de fármacos, también disminución de hospitalización innecesaria y, en aquellos adultos mayores que la ameriten, reducir los día/cama; adecuada planeación del egreso hospitalario y la enseñanza de programas geriátricos y gerontológicos a llevar a cabo en el periodo crítico posterior a una hospitalización, que en el anciano representa por lo menos los siguientes seis meses que siguen al mismo. Todo esto se logrará mediante la capacitación en cuidados a corto y largo plazo, tanto en la consulta externa como en domicilio. Para lograr estos propósitos destacamos la importancia de la rotación de estudiantes de pregrado y posgrado en un servicio de geriatría, que además favorecerá el aprendizaje de habilidades necesarias en el trabajo que representa la interacción con familiares y cuidadores, y al trabajar con otros profesionales que interactúan con el paciente envejecido en forma multidisciplinaria y la forma como se integra la interdisciplina en el equipo geriátrico.

Los diversos escenarios propuestos para la enseñanza de la geriatría–gerontología también permitirán la adecuada relación médico–paciente y el nivel de sensibilidad para la comunicación que entre el médico y el adulto mayor se establezcan. Esto fortalecerá el vínculo entre ellos, mejorará la perspectiva del paciente y la realidad de la misma, porque permitirá una reflexión sobre el contexto del entorno donde el viejo interactúa. La enseñanza de las acciones que se observan en la relación médico–adulto mayor en relación a la contratransferencia es una estrategia que reducirá el efecto potencial y deletéreo en la interacción positiva que se pretenda establecer en la relación médico–paciente. Otra estrategia por implementar es la enseñanza de valores y habilidades psicosociales. El paciente anciano puede tener sufrimiento físico, que en general es el que su médico percibe; sin embargo, se olvida que en ocasiones es más lacerante el dolor psicológico, social y espiritual por una problemática que la mayoría de veces rebasa la concepción biologicista. Son los diferentes escenarios en la enseñanza de la geriatría, indispensables en la educación médica para la medicina centrada en el paciente, en su caso y las necesidades que conlleva.

Presente y prospectiva de la geriatría en el proceso enseñanza–aprendizaje del estudiante de medicina

Como todo proceso, la enseñanza–aprendizaje de la geriatría y la gerontología debe contar con una logística, de tal forma que los contenidos por aprender sirvan para la construcción del conocimiento; representa la aproximación temprana del estudiante a los diferentes contenidos relacionados con el proceso de envejecimiento y la forma de presentación de la enfermedad en el adulto mayor, las implicaciones funcionales, psicoafectivas, metales y sociales que le suceden. Por lo tanto, la biología del envejecimiento es una parte fundamental que permitirá reconocer al mismo durante el estudio de los diferentes aparatos y sistemas; además, el trabajo que desempeñará el docente en la integración de estos conocimientos, situación no exclusiva en la enseñanza de la geriatría, sino la importancia que tiene que el estudiante aprenda a integrar los diferentes contenidos para la construcción del conocimiento médico.

La integración lleva un proceso, y el punto de partida es la inclusión de la biología del envejecimiento en caso de materias relacionadas con aparatos y sistemas, psicología del envejecimiento en aquellas donde los aspectos estructurales y fisiológicos del sistema nervioso central son el eje del conocimiento, como en materias donde se puede reflexionar sobre los aspectos funcionales. Además, de la aproximación temprana que permitirá conocer y entender el proceso de envejecimiento y la necesidad de cuidados que el adulto mayor tiene. Por otra parte, la geriatría por sí misma debe tener o formar parte de la currícalo obligatoria en el plan de estudios de la carrera de medicina y, dadas sus características holísticas, consideramos que su ubicación curricular como materia es pertinente en los últimos semestres de la carrera, independientemente de la propuesta para la aproximación temprana de la geriatría durante toda la carrera. Es el momento donde el estudiante ha tenido la oportunidad de conocer los diversos aspectos y los procesos de enfermedad por aparatos y sistemas, los cuales tienen que orientarse en relación a la forma de presentación de la enfermedad en el anciano. La asignatura tiene como objetivo precisar los detalles del quehacer del médico en la asistencia de este grupo etario, lo que representa una visión general y facilitadora para culminar la integración de los diferentes contenidos en la construcción del conocimiento en geriatría que también engloba a la gerontología.

En el proceso enseñanza–aprendizaje tenemos que promover una imagen real del proceso de envejecimiento y del adulto mayor que le permita al estudiante una representación objetiva que derive en actitudes positivas, toda vez que la actitud social es una organización duradera de creencias y cogniciones, en general con carga afectiva a favor o en contra de un objeto social definido que conduzca a una acción coherente y afectos relativos a dicho objeto.

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En geriatría el objeto social del conocimiento es el adulto mayor; por lo tanto, se darán sentimientos a favor o en contra; esto último generalmente sucede cuando los estudiantes tienen una aproximación tardía para la construcción del conocimiento en geriatría y gerontología, el cual no se presenta.

Lo anterior es además favorecido por la falta de escenarios en la enseñanza de la misma y coadyuvado por la aptitud y actitud de los docentes, muchos de ellos sin contar con el dominio en los contenidos teóricos de los diversos temas de estas materias en pregrado o a falta de rotación por un servicio de geriatría en caso de especialidades afines para la asistencia médica del anciano. Las actitudes no son innatas, son adquiridas o aprendidas, pueden estar sujetas a cambios, permanecen implícitas y mantienen un componente fijo, son predictoras de respuestas o incluso de conductas.

De ahí la importancia del papel del docente en la enseñanza de actitudes positivas sin juicios peyorativos sustentados en creencias o estereotipos, dirigidos a una población envejecida inmersa en la complejidad de dicho proceso.

Esto es general para el docente en medicina, situación más puntual en especialidades afines como medicina interna y medicina familiar, por demás en servicios de geriatría.

Cohen (1964) apoya que al cambiar de actitud se incide sobre la conducta. Adcock (1980) señala que la actitud es una tendencia a actuar.

Por lo tanto, la enseñanza de actitudes favorables o positivas conducirá a conductas similares en beneficio del anciano. Ajzen y Fishbein (1980, 1988) mencionan que cuando se modifica un componente actitudinal se modifica otro.

En el caso de la geriatría, al modificar el componente cognoscitivo de la actitud, es decir, construir el conocimiento en biología del envejecimiento, se modifica el componente afectivo de la actitud, se borran mitos, estereotipos o creencias equivocadas acerca de la edad y del proceso de envejecimiento; a su vez incide positivamente en uno de los componentes más importantes, el conativo, que determina la acción médica hacia el adulto mayor.

Para Rosenberg y Abelsons, los elementos cognoscitivos (para la geriatría están representados por las cuatro dimensiones en la valoración geriátrica) son las entidades básicas que involucran la representación en el pensamiento humano, tanto abstracto como concreto; del objeto en el sujeto, o sea el anciano como objeto social y el estudiante como sujeto de conocimiento. Precisa la enseñanza de la geriatría, de mantener la consistencia de los componentes de la actitud.

PERFIL DEL DOCENTE PARA LA ENSEÑANZA DE LA GERIATRÍA Y LA GERONTOLOGÍA

Preferentemente, debe tratarse de un médico geriatra, y además puede contemplarse a los médicos residentes en formación en geriatría (que juegan un papel activo en la enseñanza de estudiantes y médicos residentes de especialidades como medicina familiar y medicina interna, que rotan por el servicio), por la oportunidad que representa la sensibilización de médicos jóvenes y coetáneos en la futura selección para realizar la especialidad (definir vocaciones). Incluso es conveniente aproximar a otros profesionales médicos y no médicos (trabajadores sociales, fisioterapeutas, rehabilitadores físicos, odontólogos, psiquiatras, neurólogos) a la necesidad de capacitación en estos campos del conocimiento. Los docentes en un servicio de geriatría se distinguen por la pertenencia para el cuidado de pacientes ancianos con actitudes positivas, disposición, paciencia, optimismo, comprensión, compasión, apoyo y disposición para invertir tiempo.

Por otra parte, por contar con las habilidades y conocimientos (aptitud o competencia), capaces de enseñar actitudes positivas; son algunas de las características que el especialista en geriatría puede ofrecer en la educación médica.

En caso de no contar con el suficiente número de docentes con la especialidad de geriatría, como es el caso de México y de otros países de Latinoamérica, se requiere entonces de médicos con una visión holística de la medicina, que cuenten con un curso de adiestramiento y/o capacitación en geriatría y gerontología, que también redoblen esfuerzos para realizar este trabajo, que inclusive debe ir más allá de la enseñanza de grupos tanto médicos como no médicos, que resultan necesarios en el cuidado del anciano y deben tener la intención de desarrollar actitudes positivas hacia y para el adulto mayor, por lo que puede tratarse para la enseñanza de pregrado de un médico familiar o de un médico internista que favorezcan un proceso de enseñanza–aprendizaje con la orientación geriátrica que se requiere.

El docente en geriatría favorecerá la consistencia en los componentes actitudinales, la “homeostasia actitudinal”, de acuerdo a Rosenberg. Para que la construcción del conocimiento y las actitudes se den en un estadio estable que promueva actitudes positivas en los estudiantes hacia el anciano, ya que el docente puede modificar los mitos, creencias o estereotipos dirigidos a este grupo etario y el proceso de envejecimiento.

Es importante que el docente promueva la problematización del conocimiento (necesidad sentida por parte del estudiante, inducida y promovida por el profesor, que le permita reconocer que el vacío existente de conocimientos le representa problema y, en base a lo anterior, establecer una serie de estrategias y medios que él mismo se proporcione, para una construcción reflexiva y crítica del conocimiento. Se enseñará al alumno una cultura de búsqueda continua del saber. En geriatría, el adulto mayor como paciente es un reto y posibilita problematizar el conocimiento con una consecuente interiorización del mismo, lo que se hará manifiesto en una aptitud clínica que ofrecerá alternativas de solución a la problemática multidimensional que representa sus objetos de conocimientos, que son el anciano, el proceso de envejecimiento y las consecuencias del mismo.

Las instituciones educativas tienen un compromiso social directamente relacionado con la calidad educativa, sustentada en su planta docente, al invertir en su capital humano y promover la capacitación en las diferentes áreas donde participa, lo cual representa formar un sólido conocimiento de contenidos en el área, además de la formación docente, que mediante la instrumentación didáctica que utilice para el proceso enseñanza–aprendizaje se privilegien habilidades del pensamiento, por medio de un aprendizaje activo–participativo (discusión, juicio, razón, reflexión), vinculado con el contexto de su operatividad. En el caso de las actitudes, su cambio está influido al contar con nueva o diferente información de la realidad (Smith, Bruner y White).

POLÍTICAS EDUCATIVAS Y CURRÍCULA EN GERIATRÍA

Para que los profesionales de la medicina respondan a las necesidades que plantean las proyecciones poblacionales del grupo de adultos mayores son necesarias una serie de modificaciones en la currícula, donde la geriatría y la gerontología como asignatura deberán ser de carácter obligatorio, a diferencia del lugar actual de las mismas en varias escuelas y facultades de medicina, donde son de tipo electivo. Esta situación favorece que gran parte de los recursos humanos en formación opten por no asumir el compromiso de conocer el proceso de envejecimiento en sus diferentes dimensiones con la proyección y repercusión social del mismo, y si se fuera estrictamente biologicista, incluso no tener nada que ver con el proceso salud–enfermedad del adulto mayor.

PLAN DE ACCIÓN INTERNACIONAL SOBRE EL ENVEJECIMIENTO

De acuerdo al Plan de Acción Internacional sobre Envejecimiento, elaborado en Madrid en 2002, se estima que la población mundial a mediados del siglo XXI será equivalente entre jóvenes y viejos. La población envejecida se duplicará de 10 a 21% entre los años 2000 y 2050. Lo anterior resulta del incremento en la esperanza de vida, que fue de 20 años en la segunda mitad del siglo XX y se espera aumente 10 años más para el año 2050. Los dos principales indicadores que han favorecido esto son la disminución en la natalidad y en la mortalidad poblacional, con índices de reemplazo de la población bajos. El género tendrá una evolución semejante, siendo la esperanza de vida esperada mayor en el caso de la mujer en comparación con el hombre.

Esta situación obliga a modificar las políticas públicas destinadas a la formación de recursos humanos y, con ello, incidir en los aspectos de prevención, detección y tratamiento en la población de riesgo identificada. Es importante sensibilizar a las sociedades para comprender que la geriatría debe ser parte del esquema de salud del país. También es aplicable a los médicos, sobre la importancia de la geriatría como especialidad, con una visión holística, con una postura más sólida basada en el conocimiento y dirigir la mirada a este grupo etario, con una actitud positiva, paciente, ecuánime y generosa. Orientar a las nuevas generaciones para modificar sus estilos de vida, para llegar a un envejecimiento activo. Con ello se reducirá el periodo de discapacidad, que se presenta antes de morir, que en México, de acuerdo al INEGI, es cercana a dos décadas, con predominio en el género femenino. Si fortalecemos estas medidas repercutirán sustancialmente en la reducción de los costos asistenciales tanto sociofamiliar como el que se genera en las instituciones de salud públicas del país.

Tanto la Organización Mundial de la Salud (OMS) como la Conferencia para el Plan Internacional de Envejecimiento tienen propuestas en cuanto a las acciones que cada país tiene que realizar de acuerdo a sus propias necesidades. Se requiere de medidas que permitan alcanzar metas de corto, mediano y largo plazo. Cuando se carece de infraestructura para los problemas de los adultos mayores es importante buscar un efecto o reforzar desde la educación y formación médica de pregrado y posgrado.

El anciano tiene condiciones que lo hacen susceptible a presentar enfermedades con importante repercusión funcional y afectiva que incrementan los procesos

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

psicogeriátricos que presenta esta población y pueden, inclusive, ubicarlos como población frágil o de riesgo. Por tener características de cronicidad, representan problemas de salud pública.

Las propuestas sugeridas por la OMS y PIE para cada lugar estarán en función de planeación, organización y evaluación; dichas acciones serán de acuerdo a los recursos e infraestructura disponible. De estas propuestas se desprenden acciones específicas para cada contexto. Por lo tanto, tienen como propósito ofrecer esquemas médicos, psicológicos y sociales para este grupo etario y el entorno donde se encuentran insertos.

La geriatría, rama la de la gerontología y de la medicina, tiene como objeto de estudio el proceso de salud–enfermedad del adulto mayor, que involucra aspectos preventivos, de detección, asistencia médica en sus diferentes escenarios, tratamiento farmacológico centrado en la prescripción razonada, para evitar la polifarmacia, e incluso el de carácter rehabilitador, entre otros. Su conocimiento está dirigido al profesional de la medicina.

La gerontología es una rama de la biología y es la ciencia que estudia el envejecimiento y sus consecuencias. Puede ser, por tanto, un campo de estudio para profesionales de diversas áreas.

Con lo anterior podemos señalar que la enseñanza de la geriatría deberá llevar implícita la enseñanza de la gerontología y diferentes campos de saber, destinados a la atención médica integral del anciano, de tal suerte que el profesional de la medicina pueda contar con una visión holística o integradora de la problemática del proceso salud–enfermedad del adulto mayor y de las repercusiones de éste en las demás dimensiones. Es preciso contar con la participación de otros profesionales para establecer acciones para la solución de los problemas que cada caso representa.

Es indispensable que la enseñanza de la geriatría y la gerontología en escuelas y facultades de medicina tenga un espacio propio, donde de acuerdo a la planeación, programación y evaluación cuente con los tiempos necesarios para el manejo de los diferentes contenidos temáticos de las disciplinas. En nuestro país algunas universidades sitúan la enseñanza de la geriatría como parte integrante de otras asignaturas, lo que resta presencia y representatividad en su conjunto a los destinatarios en el proceso de aprendizaje. Seleccionar y ejercer en escenarios propicios para su enseñanza permitirá, además, establecer una comunicación del educando con la multidisciplina o, en el mejor de los casos, con la interdisciplina, necesarias en el quehacer médico para el cuidado holístico del adulto mayor.

También las políticas educativas deben orientar como necesidad la capacitación del docente, sobre todo cuando la enseñanza de la geriatría aún carece en la actualidad de docentes capacitados en el área y que resultan indispensables para responder a una demanda social cada vez mayor, que son las necesidades de la población envejecida. El costo actual representará a futuro una inversión, manifiesta en la reducción de los costos asistenciales.

Cada vez es más importante que diferentes profesionales cuenten dentro de su formación con asignaturas que les permitan incidir en el proceso de envejecimiento: trabajadores sociales, abogados, ingenieros y arquitectos, entre otros.

CONTENIDOS PARA EL APRENDIZAJE

Programa de geriatría y gerontología

1. Establecer vínculos individuales entre el estudiante y el adulto mayor, que le permitan comprender la interrelación entre la enfermedad, el estilo de vida y los aspectos psicosociales del proceso de envejecimiento.
2. Que el estudiante conozca y aprenda a diferenciar los cambios normales del proceso de envejecimiento y los cambios que se presentan como resultado de la enfermedad.
3. Que el estudiante aprenda a reconocer datos de enfermedad y la forma atípica de su presentación en el anciano, con frecuencia atribuibles al proceso de envejecer.
4. Síndromes geriátricos.
5. Establecer dinámicas de aprendizaje con grupos multidisciplinarios e interdisciplinarios, para establecer acciones geriátricas y gerontológicas. Habilidades para interactuar con familiares y grupos sociales que forman parte del contexto del adulto mayor.
6. Favorecer estrategias de enseñanza–aprendizaje dirigidas para acciones de geroprofilaxis, principalmente en aquellos grupos etarios donde el producto de las mismas resulte en envejecimiento activo e incluso exitoso.
7. Conocer los sistemas de salud y su aplicación para el cuidado del anciano.
8. Comprender para ayudar a resolver dilemas éticos en la atención del anciano.
9. Enseñanza–aprendizaje de acciones en población envejecida en donde sólo son precisos cuidados paliativos.

Cuadro 50–1. Contenidos temáticos para la enseñanza de la geriatría y de la gerontología

1. Conceptos generales: geriatría, gerontología, vejez, viejo, adulto mayor, envejecimiento: habitual, saludable, patológico, activo, exitoso; esperanza de vida, expectativa de vida, longevidad, funcionalidad, fragilidad, incapacidad o discapacidad, institucionalización, entre otras
2. Teorías biológicas, psicológicas y sociales que tratan de explicar el proceso de envejecimiento
3. Epidemiología del envejecimiento y sus repercusiones
4. Gerontología biológica: biología del envejecimiento, aparatos y sistemas
5. Proceso de envejecimiento y enfermedad
6. Formas de presentación de la enfermedad en el viejo. Síndromes geriátricos. Enfermedades más frecuentes por aparatos y sistemas
7. Valoración geriátrica integral u holística
8. Escalas estandarizadas de tamizaje: aplicación–interpretación
9. Detección de ancianos de riesgo: disminución o pérdida de la funcionalidad que evoluciona a la discapacidad y fragilidad
10. Psicología del envejecimiento, personalidad, mecanismos de defensa, narcisismo en geriatría, autoestima, teoría epigénica de Erick Erickson
11. Sexualidad en el anciano
12. Sociología del envejecimiento: aspectos sociales del envejecimiento, sociedad y vejez. Jubilación y vejez
13. Psicogeriatría: deterioro cognitivo, síndromes demenciales, *delirium*, trastornos de ansiedad, síndrome depresivo, delirio
14. Modelo de atención geriátrica multidimensional: atención, cuidados y acciones para la asistencia médica integral del adulto mayor
15. Farmacología geriátrica: farmacocinética, farmacodinamia, utilización razonada de fármacos en geriatría, polifarmacia y efectos adversos por fármacos, iatrogenia
16. Servicios para la atención del paciente anciano: agudo, crónico, consulta externa, hospitalización de agudos, hospital de día, atención domiciliaria, institucionalización
17. Cuidados del paciente en fase terminal, cuidados paliativos, espiritualidad
18. Organización e importancia de un servicio de geriatría. Economía de la salud en la atención integral de pacientes envejecidos
19. Asistencia médica comunitaria: atención domiciliaria del adulto mayor
20. Planeación de la atención y cuidados al adulto mayor
21. Institucionalización: organización, gestión, criterios de ingreso y egreso
22. Función del hospital de día geriátrico, criterios de ingreso
23. La familia del anciano: organización de redes de apoyo
24. Cuidados en geriatría: corto, mediano y largo plazo
25. El cuidador: tipo de cuidador: formal e informal, capacitación, detección e intervención en problemas físicos y psicosociales que resultado del cuidado
26. Estancias de día, su importancia en acciones gerontológicas
27. Gerontología preventiva, prevención en geriatría, inmunizaciones en el adulto mayor
28. Ética y geriatría. Actitudes hacia el anciano, develar mitos, creencias y estereotipos
29. Investigación en geriatría y gerontología, aplicación de la metodología cuantitativa en biomedicina, como herramienta indispensable para fundamentar el trabajo médico con el anciano
30. Investigación en gerontología: aplicación de la metodología cualitativa en sociomedicina, como herramienta indispensable para fundamentar el trabajo médico con el anciano

10. Una visión holística permitirá al estudiante establecer modelos de atención geriátrica multidimensional, tendientes a resolver casos y no enfermedades específicas.

11. Fortalezas de la valoración geriátrica integral:

a. Nivel individual.

- Mejora la precisión del diagnóstico clínico tradicional.
- Permite establecer grado y magnitud de la discapacidad motora, mental y psíquica.
- Identificar a pacientes ancianos de riesgo, específicamente para pérdida de la función.
- Establecer riesgo y estado nutricio.
- Útil como guía para establecer acciones para mejorar o restaurar la salud mediante rehabilitación física, terapia ocupacional y terapéutica farmacológica.
- Identifica indicadores de iatrogenia y con ello tomar medidas para prevenirla.
- Necesidades de compañía para el anciano.
- Sugerir cambios o modificaciones al ambiente donde vive el paciente.
- Preservar independencia: accesorios para apoyo en asientos sanitarios, regadera, ilu-

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

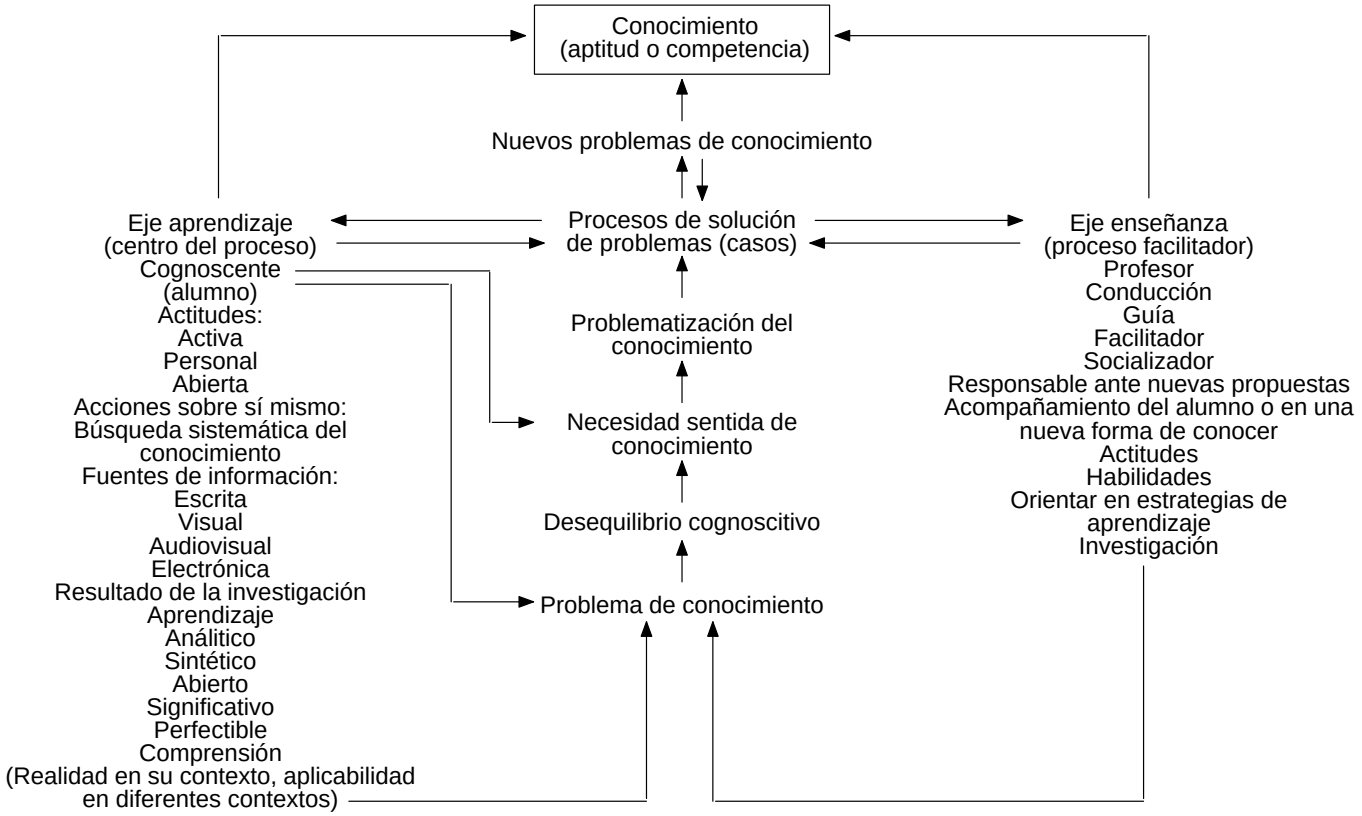


Figura 50–1. Espiral–cíclica ascendente en la construcción del conocimiento.

minación, quitar barreras arquitectónicas. Asimismo, acciones para las restricciones sociales y ocupacionales para el paciente.
- Permite identificar indicadores para hospitalización e institucionalización del adulto mayor.

b. Nivel para grupo etario.
- Establecer parámetros diagnósticos, de capacidad funcional y de calidad de vida.
- Identificar a población de riesgo.
- Planeación y gestión.
- Políticas de salud.

12. Conjugar en el proceso de enseñanza–aprendizaje actitudes y aptitudes (habilidades y destreza).

En el cuadro 50–1 se muestra el programa para la enseñanza de la geriatría y la gerontología.

Instrumentación didáctica

1. Discusión dirigida (juicio, crítica, razonamiento, reflexión).
2. Problematización del conocimiento.
3. Aplicación de la tecnología de la computadora para búsqueda de información.
4. Análisis individual y grupal para la introyección de aspectos relevantes, inherentes a la construcción del conocimiento.
5. Elaboración de material de apoyo que facilite la integración de los problemas que un caso representa, a través de valoración geriátrica integral por medio de diferentes intervenciones e instrumentos estandarizados para tamizaje y detección de la población de riesgo.
6. Discusión interdisciplinaria como intervención en la solución de casos.
7. Elaboración de material audiovisual por los estudiantes en relación al trabajo directo con el adulto mayor que le permitan reconocer en la población envejecida indicadores que han favorecido el envejecimiento activo y exitoso.
8. Instrumentación didáctica en comunidad, mediante entrevistas que permitan aproximaciones del estudiante y los ancianos que viven y participan en comunidad, de tal forma que les permita reconocer envejecimiento fisiológico, activo y exitoso.

9. Interactuar con grupos de autogestión de adultos mayores para conocer sus actividades y, en caso necesario, intervenir con sugerencias para mejorarlas. Conocer la forma de organización de grupos de autogestión permitirá la promoción de otros en diferentes entornos, donde finalmente se haga operativa la acción médica.

10. Enseñar y fortalecer habilidades de comunicación con el anciano.

11. Acciones directas en los escenarios propuestos para el proceso enseñanza de la geriatría, mediante entrevista, historia de vida, valoración geriátrica integral (holística). Conocer, aplicar e interpretar instrumentos estandarizados para aproximaciones diagnósticas, que resultan de utilidad en la integración del conocimiento, para la planeación de acciones.

12. Discusión de modelos de atención geriátrica multidimensional para la solución de problemas de casos.

13. Sesiones bibliográficas.

14. Metabolismo de la información (Kokoszka, 2002). Límites y alcances del conocimiento por enseñar y por ser aprehendido; habilidad de separar lo útil y eliminar lo innecesario, adaptar esquemas de aprendizaje y la utilización de recursos, de gran utilidad en la educación y formación.

15. Aprendizaje centrado en la persona (Carl Roger).

La figura 50–1, propuesta para la problematización del conocimiento que lleve a la construcción del mismo y a la solución de casos. Generar aptitudes o competencias clínicas en áreas médicas, en particular geriatría.

Estos son algunos de los contenidos en geriatría y gerontología propuestos para su enseñanza e inclusión en planes y programas de estudio.

REFERENCIAS

1. ACGME requirements for geriatrics medicine curricula in medical specialities: progress made and progress needed. *Acad Med* 2005:80:279–285.
2. **Aldelman RD, Greene MG, Ory MG:** Communication between older patients and their physicians. *Clin Geriat Med* 2000;16:1–24.
3. A thematic summary of the geriatrics curricula at 40 U. S. *Medical Schools. Acad Med* 2004;78(suppl):S213–S 226.
4. Association of Professors of Medicine (APM): Integrating geriatrics and subspecialty internal medicine: results of a survey on patient care practices, training, attitudes, and research. *Am J Med* 2002;112:249–254.
5. **Barry PP:** Geriatrics clinical training in medical school. *Am J Med* 1994;97:4A–8S–4A–9S.
6. **Birenbaund A, Aronson M, Seiffer S:** Training medical students to appreciate the special problems of the elderly. *Gerontologist* 1979;19:575–579.
7. **Black DA:** The geriatric day hospital. *Age Ageing* 2005;34: 427–429.
8. **Bragg E, Warshaw G:** ACGNE requirements for geriatrics medicine curricula in medical specialities: progress made and progress needed. *Acad Med* 2005;80:279–285.
9. **Burton RJ:** Clinical fellowship training in geriatric medicine. *Am J Med* 1994;97:4A–20S–4A–24S.
10. **Cassel CK:** In defense of a department of geriatrics. *Ann Intern Med* 2000;133:291–301.
11. **Champli L:** Geriatrics as a subspeciality. An update. *Geriatrics* 1992;47:68–69.
12. **Cleary LM, Lesky L, Schultz HJ *et al.:*** Geriatrics in internal medicine clerkships and residencies: current status and opportunities.
13. **Colleen M, Speice J, McCann R *et al.:*** Hospital to home: improving internal medicine residents understanding of the needes of older persons after a hospital stay. *Acad Med* 2003; 78:793–797.
14. **Czarnecki C, Crane S, Morley JE *et al.:*** A student–run geriatric home health care program (educating physicians: essays).
15. **Fletcher HR:** What is the future of internal medicine. *Ann Intern Med* 1993;119:1144–1145.
16. **Hazzard RW:** Geriatrics Curriculum Development Conference and initiative. introduction and summary. *Am J Med* 1994:97:4A–1S–4A–2S.
17. **Hollander:** Composición y adquisición de las actitudes. En: Reich Hazzard R W. Geriatrics Curriculum Development conference and initiative. Introduction and summary. *Am J Med* 1994:97:4A–1S–4A–2S.
18. **Landon B, Normand Sharon L, Blumental D *et al.:*** Physician clinical performance assessment. Prospects and barries. *JAMA* 2003;290:1183–1189.
19. **Levine S, Boal J, Boling P:** Home care. *JAMA* 2003;290: 1203–1207.
20. **Matter C, Speice J, McCann R *et al.:*** Hospital to home: improving internal medicine residents' understanding of the needs of older persons after a hospital stay. *Acad Med* 2003; 78:793–797.
21. **Medina–Beltrán GR:** *Competencia clínica en geriatría y las actitudes del médico residente de medicina interna hacia el anciano.* Tesis de Maestría. UNAM 2003.
22. **Medina–Beltrán GR, Viniegra VL, Reidl ML:** Assessment of clinical competence–aptitude in geriatrics and attitudes in medical residents of internal medicine toward elderly. Teaching Projections. *Rev Clin Esp* 2004;suppl 1:480–481.
23. **Olle ten Cate:** Commentaries. Entrustability of professional activities and competency–based training. *Med Educ* 2005; 39:1176–1177.
24. **Reich B, Adcock C:** Valores, actitudes y cambios de conducta. México, Continental, 1980.
25. **Reuben DB, Levy Storms, Yeed MN *et al.:*** Disciplinary

© Editorial Affil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

split: a treat to geriatrics interdisciplinary team training. *J Am Geriatr Soc.* 2004;52:1000–1006.
26. **Reyes–Ortiz C:** Patient–centered medicine. *JAMA* 1996; 275:1156.
27. **Rodrigues A:** Concepto de actitud. En: Rodrigues A: *Psicología social*. México, Trillas, 1990:334–351.
28. **Rowe WE:** Health care of the elderly. *N Engl J Med* 1985; 312:827–835.
29. **Schneider LD, William TF:** Geriatrics and gerontology: imperatives in education and training. *Ann Intern Med* 1986; 104:432–435.
30. **Shue CK:** Changing medical students' attitudes about older adults and future older patients. *Acad Med* 2005;80(10 suppl):56–59.
31. **Swanwick T:** Informal learning in postgraduate medical education: from cognitivism to "culturism". *Medical Education* 2005;39:859–865.
32. **Triana E, Teasdale TA, Dyer C, Taffet G:** Measuring the presence and impact of ageist elements in a hidden medical school curriculum. *J Am Geriatr Soc* 2001;49:62.
33. **Warren D L, Painter A, Rudsill J:** Effects of geriatric education on the attitudes of medical students. *J Am Geriatr Soc* 1983;31:435–438.
34. **Warshaw G:** Geriatric medicine training in family practice residency. *Am J Med* 1994;97:4A–12S–4A–14S.
35. **Wolf–Klein GP, Silverstone FA, Foley CJ:** Teaching geriatric medicine in the ambulatory setting. *J Am Geriatr Soc* 1986;34:893–896.
36. **Xakellis, GC, Robinson M:** A strategy for teaching students concepts of population–based health care for older persons. *Acad Med* 2003;78:789–792.

Índice alfabético

A

abdomen agudo, 213, 216, 224
absceso, 238, 334
  hepático, 218, 398
  pélvico, 398
  prostático, 271
  subdiafragmático, 398
acantosis *nigricans*, 316
acarbosa, 66, 71, 460
acatisia, 458
accidente
  cerebrovascular
    hemorrágico, 148
    isquémico, 148
  vascular cerebral, 104, 105, 256, 351, 384
acebutolol, 452
aceite de ricino, 210
acetaminofén, 299
acetazolamida, 26
ácido
  acetilsalicílico, 77, 106, 147, 465
  alfalipoico, 309
  araquidónico, 366
  ascórbico, 319
  aspártico, 69
  clavulánico, 274
  fólico, 456, 465
  hialurónico, 299, 306
  láctico, 261
  nicotínico, 76
  nítrico, 76
  siálico, 112
  valproico, 450, 458
  zoledrónico, 93
acidosis, 153, 228
  láctica, 66, 69, 460
  metabólica, 80
  respiratoria, 398
Acinetobacter spp., 195
aclorhidria, 202
acné, 135
acroangiodermatitis, 324
acrocianosis, 145, 329
acrodermatitis enteropática, 320
acromegalia, 128, 319
adenocarcinoma
  de próstata, 124
  gástrico, 13
adenoma
  funcional autónomo, 54
  hipofisario, 128, 319
  paratiroideo, 319
  velloso, 237
adenopatía, 186
adenosina, 156
adherencia, 216
adiponectina, 67
adriamicina, 14
afasia primaria progresiva, 33
afección
  cardiovascular, 207
  cerebrovascular, 163
  coronaria, 163
alcalosis, 398
  hipoclorémica, 219
  metabólica, 398
alcoholismo, 39, 132, 191, 223, 254, 285, 299, 320, 323, 351, 398
aldosterona, 458
alendronato, 91, 92, 104
alergia, 26
  a hipoglucemiantes orales, 69
  a la insulina, 317
  a la penicilina, 187
alfametildopa, 329
alfentanilo, 400
alfuzoxina, 279
alodinia, 365, 366, 368
alopecia, 317, 319
  difusa, 320
alopurinol, 465
alprazolam, 41, 373
alprostadil, 291
alteplasa, 149
alteración
  cardiovascular, 361
  cerebelosa, 357
  cerebrovascular, 33
  de la coagulación, 394
  electrolítica, 396
  enzimática, 100
  extragenital, 99
  ginecológica, 99
  hidroelectrolítica, 393
  paratiroidea, 321
amantadina, 188
amenorrea, 83
  premenopáusica, 253

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

amikacina, 272, 274
amiloidosis, 206
aminofilina, 152, 153
amiodarona, 53, 54, 153, 154, 155, 159, 403
amitriptilina, 41, 456, 465
amnesia, 33
amoxicilina, 187, 190, 193, 265, 274, 334
ampicilina, 274, 334, 335
ampolla diabética, 317
amputación, 315, 368
andropausia, 110, 121
andropenia, 110
anecortave, 30
anemia, 9, 83, 222, 223, 232, 303, 319, 323, 393, 400
  aplástica idiosincrática, 26
  de células falciformes, 8
  ferropénica, 351
  hemolítica, 222
  macrocítica, 201
  perniciosa, 201, 329
  por pérdida sanguínea crónica, 458
aneurisma, 218
  cerebral, 207
  ventricular, 145
anfetamina, 286
angina, 394, 401
  de pecho, 54
  inestable, 149
angiosarcoma, 324
angor *pectoris*, 54
aniseiconia, 21
anismo, 206, 207
anistreplasa, 149
ano imperforado, 237
anomalía cristaliniana, 22
anorexia, 51, 66, 207, 351, 353, 368, 454, 458
  del envejecimiento, 346
  nerviosa, 82
anquilosis, 425
ansiedad, 38
apendicitis, 218, 219, 224
  aguda, 214, 222
aplastamiento vertebral, 376
apnea del sueño, 38, 39
apomorfina, 291
apraclonidina, 26
aracnoiditis, 376
arritmia, 361, 458
  sintomática, 401
  transitoria, 360
  ventricular sintomática, 394
artane, 202
arteritis, 201
  coronaria, 144
  de células gigantes, 303
artralgia, 9, 301
artritis, 302, 346, 384
  aguda, 9
  crónica, 9
  inflamatoria, 80, 83
  paraneoplásica, 303
  reumatoide, 14, 39, 82, 100, 202, 301, 302, 326, 329, 330, 346, 376, 384
  seronegativa, 329
artropatía por cristal, 302
artrosis, 15, 42, 110, 323, 424, 425
asa centinela, 225, 226
ascitis, 53
asma, 26
Aspirina®, 149, 155, 329, 394, 452
astrocitoma, 128
ataxia, 159, 426
  telangiectásica, 12
atelectasia, 396
atendol, 159
atenolol, 452
ateromatosis, 381
aterosclerosis, 67, 120, 163, 168, 287, 324, 325, 327, 328, 343, 344, 345, 346, 405
  generalizada, 213
  obliterante periférica, 165
Atopobium
  sp., 264
  vaginae, 264
atracurio, 400
atrición dental, 199
atrofia
  cutánea, 318
  de la lengua, 201
  del tracto urogenital, 262
  endometrial, 252
  epidérmica, 316
  genital, 248, 249
  muscular, 296, 330
  urogenital, 104, 248, 264
  urológica, 263
  vaginal, 262, 272
atropina, 27, 147, 152, 158, 373, 397
autoinmunidad celular, 53
avitaminosis, 200
azatioprina, 14, 83, 329
azitromicina, 187, 193
azoemia prerrenal, 397
aztreonam, 274, 335

B

bacitracina, 334
bacteremia, 263
bacteriuria asintomática, 263
Bacteroides fragilis, 335
benzodiazepina, 400
bevacizumab, 30
bezafibrato, 67
bezoar, 216
bimatoprost, 25, 26
bisacodil, 207, 209, 210
Blastomyces dermaditidis, 189
bleomicina, 14
bocio multinodular, 54
bradiarritmia cardiaca, 26
bradicardia, 26
  sinusal, 150, 152, 158, 159
bretilio, 159
brimonidina, 26
brinzolamida, 26
bromazepam, 457
bromocriptina, 465
broncoaspiración por reflujo, 350
broncoconstricción, 26
broncoespasmo, 159
bronconeumopatía, 38
bronquiectasia, 190
bronquitis, 185, 190
  bacteriana, 190
  crónica, 422
  purulenta, 188
bulimia, 207
bupivacaína, 400
buprenorfina, 370, 400
busulfán, 14
butorfanol, 370, 400

C

cafeína, 40, 455

calcifilaxis, 324, 327
calcitonina, 91, 105
cálculo
  prostático, 269
  renal, 269, 271
  vesical, 271
cáncer, 3, 11, 15, 133, 137, 185, 209, 244, 319, 320, 329, 343, 351, 352, 353, 387, 422
  anorrectal, 207
  broncogénico, 144
  cervicouterino, 15, 252, 257, 368
  colorrectal, 90, 239, 256
  compresivo, 206
  cutáneo, 307
  de cérvix, 13
  de colon, 5, 140, 216, 255, 257, 368
  de endometrio, 255, 256
  de escroto, 11
  de estómago, 368
  de mama, 12, 13, 14, 15, 90, 104, 106, 138, 139, 140, 255, 257, 368
    hereditario, 12
    invasor, 91
    no invasor, 91
  de ovario, 12, 139, 218, 252, 256
  de páncreas, 12, 247, 369
  de próstata, 12, 15, 139, 140, 368
  de pulmón, 13, 14, 368
  de testículo, 14
  de tiroides, 13
  de vejiga, 11, 247
  en edad pediátrica, 13
  endometrial, 91, 101
  familiar de colon, 12
  gástrico, 227, 351
  hereditario, 12
    de colon, 239
  intestinal, 351
  invasivo de mama, 90
  mamario, 105, 106, 252
  prostático, 288
  pulmonar, 191, 247
  rectal, 240
Candida albicans, 203
candidiasis, 321
  bucal, 203
capecitabina, 240
capilaritis, 329
captopril, 452
carbamazepina, 41, 54, 452, 458
carbimazol, 55
carbonato de litio, 82
carcinogénesis, 12
carcinoma, 216
  adrenal, 13
  de células
    basales, 324, 325
    escamosas, 325
  metastásico, 324
    de mama, 128
  nasofaríngeo, 13
  suprarrenal, 135
cardiomegalia, 54
cardiopatía, 185, 188, 213, 394
  cardiaca, 54
  coronaria, 153
  isquémica, 133, 140, 157, 286, 345, 395, 401, 459
  reumática, 187
cardiovascular, 370
caries, 350
  dentales, 352
carotedermia, 317
catarata, 17, 27, 110, 360, 394
  cortical, 19
  nuclear, 19
  senil, 19
  subcapsular posterior, 19
causalgia mayor, 368
cefadroxil, 274
cefalalgia pulsátil, 303
cefalea, 188, 458
  cervicogénica, 374
  frontoorbitaria, 26
  ocasional, 25
cefalexina, 265, 274, 275, 334
cefalotina, 396
cefazolina, 274
cefnidir, 334
cefotaxima, 193, 272, 274, 396
ceftazidima, 274, 335
ceftriaxona, 193, 274
cefuroxima, 187, 274
celulitis, 323, 325, 330
  de estasis, 177
cervicobraquialgia, 374
cetoacidosis diabética, 63, 69, 223
Chlamydia
  pneumoniae, 191, 192
  trachomatis, 186
choque
  cardiogénico, 143, 398
  hipovolémico, 397
  séptico, 398
cianosis, 188
ciclofosfamida, 14, 82, 83
ciclosporina, 82, 83
cifosis dorsal, 79
cilastatina, 335
cilostazol, 326, 329, 333
cimetidina, 291
cinetaprida, 211
ciprofibrato, 67
ciprofloxacino, 274, 275, 334
cirrosis, 398
  asintomática poshepatitis, 223
  biliar, 82
cisaprida, 209
cisplatino, 14
cistitis, 265, 268, 274, 383
  aguda, 263, 264, 271
cistocele, 243, 278
citalopram, 455, 461
Citrobacter spp., 269
claritromicina, 193, 291
claudicación
  incapacitante, 163, 165, 168
  intermitente, 163, 166, 333
  venosa, 174
clavulanato, 187, 190, 193, 265, 334
clembuterol, 279
climaterio, 261
  masculino, 110, 111, 122
  viril, 110
clindamicina, 193, 334, 335, 396, 465
clodronato, 92
clonidina, 403
clopidogrel, 148, 333
cloracepato, 41
clorpromacina, 291
clorpropramida, 65, 459, 460, 465
Clostridium, 233
  botulinum, 311
clozapina, 455
coagulación intravascular diseminada, 144, 222, 324

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

coagulopatía de consumo, 222
cocaína, 40, 286, 287
Coccidioides immitis, 189
codeína, 370, 371, 372, 400, 465
colagenosis, 323
  perforante reactiva, 324
colchicina, 211
colecalciferol, 94
colecistitis, 214, 218, 222
  acalculosa, 215
  aguda, 214, 215, 225
coledocolitiasis, 218
cólera, 8
colesteatoma, 128
colesterol
  HDL, 53, 59, 67, 91, 166
  LDL, 53, 59, 67, 91, 166
colestipol, 54
colestiramina, 54, 55
colitis, 215, 218
  infecciosa, 237
  isquémica, 216
  ulcerativa, 329
    crónica inespecífica, 235, 237
  ulcerosa, 239
colonización bacteriana, 264
comisuritis bucal, 320
complicación cardiovascular, 54
congestión
  pulmonar, 144
  vascular, 295
conjuntivitis, 189
  alérgica, 26
constipación, 177, 206, 235, 236, 277, 353
  crónica, 274
contractura muscular, 221, 298
cordoma, 128
coriza, 188
coronariopatía, 323
cortisol, 139, 318
cortisona, 186
Corynebacterium sp., 331
Coxiella burnetty, 189
craneofaringioma, 128
craurosis vulvar, 248
crepitación articular, 296
criofibrinogenemia, 324, 330
crioglobulinemia, 324, 330
crisis hipertensiva, 271
cuerpo extraño, 216

D

daño
  cardiovascular, 53
  cerebral, 47, 48
  medular, 290
  miocárdico, 146
  neurológico, 290
  tisular, 366
  traumático, 368
  valvular, 177
  vascular, 105
dapsona, 329
darifenacina, 279
debilidad muscular, 343, 359, 420
deficiencia
  androgénica, 122, 123
  de zinc, 320
  de ácido ascórbico, 319
  de estrógenos, 81
  de insulina, 57
  de vitamina
    A, 200
    B, 200, 201
    B_{12}, 326
    D, 81, 83, 94
  de yodo, 317
  endocrina, 110
  estrogénica, 253, 261, 271, 319
  hormonal, 130
  parcial de andrógenos en el adulto mayor, 111
  visual, 254
  vitamínica, 203
déficit
  arterial, 359
  de hierro, 351
  de vitamina B_{12}, 382
  nutricional, 351
  visual, 359
deformidad
  articular, 325
  de Charcot, 324
degeneración
  discal, 376
  macular, 19, 110, 360
    disciforme, 28
    relacionada con la edad, 28
    senil, 28
delirium, 39, 268, 271, 405
demencia, 100, 346, 351, 357, 405, 422
  de cuerpos de Lewy, 33
  frontotemporal, 33
  incipiente, 33
  senil, 144, 415
  vascular, 33
depresión, 38, 100, 346, 422
  respiratoria, 371, 395
dermatitis, 177, 319
  descamativa, 351
  eccematosa, 331
  ocre, 325
  por contacto, 333
  por estasis venosa, 327
  seborreica, 321
dermatocalasia, 17
dermatomiositis, 303, 330
dermatosis, 200, 308, 320
  perforante, 315
dermoepidérmica, 315
dermopatía diabética, 315, 324
derrame
  pericárdico, 146
  pleural, 146
descompensación cardiaca, 54
desequilibrio hidroelectrolítico, 267, 397, 454
desflurano, 400
deshidratación, 209, 351, 357, 397
  isotónica, 351
desmopresina, 280
desnutrición, 3, 132, 185, 315, 324, 345, 349, 350, 351, 353
  hipoalbuminémica, 352
  proteicocalórica, 352
desprendimiento coroideo, 27
destrucción
  tiroidea, 53
  tisular, 368
deterioro
  cognitivo, 33, 404
  cognoscitivo, 360
  mental, 410
  neurológico, 47
dexametasona, 136
dextrán, 399
dextropropoxifeno, 371, 400
diabetes, 3, 57, 61, 69, 110, 122, 154, 166, 185, 201, 244, 263, 277, 286, 326, 351, 353, 398

gestacional, 69
mellitus, 3, 20, 57, 65, 73, 75, 77, 90, 104, 120, 121, 128, 132, 138, 140, 143, 144, 156, 163, 165, 166, 188, 191, 193, 206, 213, 222, 223, 237, 253, 269, 272, 285, 315, 323, 325, 381, 384, 420, 422, 427, 443, 459
descompensada, 270
insulinodependiente, 394
senil, 202
diarrea crónica, 320
diazepam, 373, 39, 4007, 403, 450
diciclomina, 280
diclofenaco, 400
diclorfenamida, 26
dicloxacilina, 187, 334
difenhidramina, 403
difenilhidantoinato, 458
difteria, 8, 9
digital, 155
digoxina, 153, 397, 455, 459, 465
diltiazem, 154, 159, 452
diplopía, 21
discapacidad, 420
discrasia sanguínea, 26
disfagia, 352
disfunción
anorrectal, 206, 209
del piso pélvico, 263
eréctil, 281, 284, 287
hepática, 159
psicogénica, 285
renal, 188
sexual, 100, 110, 281, 284, 381, 382, 458
tiroidea, 53
venosa, 173
ventricular, 146
izquierda, 157
vesical, 267
disgerminoma, 128
dislipidemia, 18, 28, 29, 61, 62, 140, 164, 285, 323, 427, 459
aterogénica, 73, 75, 76
disnea paroxística nocturna, 54
disopiramida, 459, 465
dispareunia, 248, 383
disritmia, 357
distanasia, 387, 388
distensión abdominal, 213, 221
distrofia, 207, 371
muscular, 303
simpaticorrefleja, 368, 375
ungueal, 320
disuria, 263, 268
diverticular, 208
diverticulitis, 209, 216, 218, 225, 228
divertículo, 350
de Meckel, 216
vesical, 269
diverticulosis, 206
dolor
abdominal, 26
inespecífico, 215
articular, 295, 352
crónico, 374
de miembro fantasma, 368, 375
de origen anginoso, 375
defecatorio, 235
discógeno, 374, 376
exantema, 9
facial dental, 368
faríngeo, 186
isquémico, 165
lumbar, 376
maligno intratable, 374
muscular, 352
neuropático, 368, 374
nociceptivo, 368
oncológico, 369, 376
óseo, 131
osteoarticular, 120
perianal, 373
por cáncer, 372
por lesión medular, 375
poslaminectomía, 376
posoperatorio, 376
psicógeno, 368
radicular, 298
referido, 219
somatiforme, 368
torácico, 54
visceral, 219
dopamina, 53, 284
dorzolamida, 26
doxazosina, 279, 291
doxiciclina, 190, 193
doxorrubicina, 14
droperidol, 376
duodenitis, 218
duteplasa, 149

E

eccema alérgico, 317
ectropión involutivo, 17
edema, 131, 323
agudo de pulmón, 384
corneal crónico, 27
facial, 189
macular cistoide, 25
periférico, 71, 351
embarazo ectópico, 223
embolia, 397
arterial, 216
coronaria, 144
pulmonar, 90, 256, 397, 398
séptica, 324
embolismo
de líquido amniótico, 326
pulmonar, 153, 255
émbolo
arterial, 326
de colesterol, 324
paradójico, 326
empiema, 191
enalapril, 452
enantato, 91
encefalitis, 9, 285
japonesa, 8
encopresis, 207
endocarditis, 404
bacteriana, 190, 326
infecciosa, 191
endoftalmitis, 27
endometrioma, 252
enfermedad
acidopéptica, 454, 458
aortoiliaca, 165, 167
arterial, 181
coronaria, 54, 144, 151, 156
periférica, 330
obliterante, 163
articular degenerativa, 376
ateromatosa coronaria, 144
aterosclerosa, 132
obliterante, 167
periférica, 170

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

autoinmunitaria, 100, 137
cardiaca, 3, 40, 54, 77, 90, 151, 164
coronaria, 90
isquémica, 121
cardiovascular, 3, 14, 15, 28, 38, 42, 60, 61, 90, 100, 103, 110, 138, 143, 165, 252, 255, 285, 295, 302
aterosclerosa, 73, 75, 76
celiaca, 82, 254
cerebral, 165
cerebrovascular, 143, 144, 357
hemorrágica, 147
coronaria, 42, 77, 104, 105, 164, 247, 252, 255, 285, 302, 422
cardiaca, 105
isquémica, 90
crónica, 295, 323, 356, 404
degenerativa, 51, 144, 422
de Addison, 136, 318
de Alzheimer, 33, 46, 90, 110, 144, 285, 346, 415, 422
de Buerger, 326
de Castleman, 13
de Crohn, 216, 234, 235, 237, 329
de Cushing, 135
de Gaucher, 82, 83
de Graves, 54, 82, 317
de Hashimoto, 317
de Hirschsprung, 205, 207
de Hodgkin, 13, 14
de Kuhnt–Junius, 28
de Kyrle, 324
de Lev, 158
de los legionarios, 193
de Mönckeberg, 325
de Paget, 87, 92, 368
de Parkinson, 40, 202, 206, 207, 250, 277, 285, 287, 351, 384, 397, 415, 422, 426
de Peyronie, 286, 287, 288, 293, 384
de Raynaud, 328, 330, 340
facticia, 324
de tejido conectivo, 326
de transmisión sexual, 122
degenerativa, 110, 202, 422
del corazón, 3
del hígado, 3
del tejido conectivo, 82
diverticular, 177
endotelial, 286
femoropoplítea, 164, 165
gastrointestinal, 82, 323
hemorroidal, 231, 233
hepática, 65, 71
hipofisaria, 128, 130
hipotalámica, 131
infecciosa, 137
inflamatoria, 208, 209
pélvica, 216
sistémica, 80
intestinal inflamatoria, 326
isquémica coronaria, 91
macrovascular, 58, 59, 61
maligna, 14
metabólica, 110
microvascular, 58, 59
muscular, 357, 425
neoplásica, 329
neurodegenerativa, 15
neurológica, 47
neuropática, 58
oclusiva aortoiliaca, 164
ocular, 17
ósea metabólica, 79
periodontal, 352
pituitaria, 131
por desmielinización, 236
por reflujo gastroesofágico, 215
prostática, 38
pulmonar, 42, 190, 193
crónica, 247, 323
obstructiva crónica, 3, 8, 26, 110, 153, 188, 254, 353, 384, 422
renal crónica, 384
respiratoria, 40
infantil, 185
reumática, 301
articular, 295
reumatológica, 323
sistémica, 185
terminal, 388, 390
tibioperonea, 168, 170
tiroidea, 51, 52, 258, 288, 303, 323
ulcerativa, 329
ulceropéptica, 217
ulcerosa péptica, 217
urinaria, 40
valvular, 394
vascular, 40, 61, 213, 286, 287, 381, 384
cerebral, 2, 42, 206, 252, 255, 345, 346, 394, 395, 397
coronaria, 255
periférica, 104, 247, 330, 422
venosa, 175
crónica, 178, 180
enfisema, 14, 225
enflurano, 400
enoxaparina, 397
ensañamiento terapéutico, 388
enteritis, 215
Enterobacter
aerogenes, 269
cloacae, 269
Enterococcus, 263
sp., 331
spp., 269, 270
enterobacterias, 335
enterocolitis, 216, 353
entropión involutivo, 18
envejecimiento
cerebral, 47
cutáneo, 308
demográfico, 2
venoso, 175
epidemia de influenza, 187, 191
epidermólisis bullosa, 324
epífora, 18
epilepsia del lóbulo temporal, 285
eritema, 308
generalizado, 317
indurado, 324
solar, 308
eritromicina, 187, 396
ertapenem, 335
erupción maculopapular, 317
escarlatina, 187
Escherichia coli, 195, 262, 263, 269, 270, 271, 272, 331
esclerodegeneración del esqueleto cardiaco, 158
escleroderma *diabeticorum*, 317
esclerodermia, 14, 207, 328, 330
esclerosis

lateral amiotrófica, 324
múltiple, 206, 207, 250, 285, 422
sistémica progresiva, 287
escoliosis, 224
escopolamina, 397
escorbuto, 319, 324
escotoma de Seydel, 24
esguince, 355
esmolol, 159
esofagitis, 92
por reflujo gastrointestinal, 351
espasmo
coronario, 144
esofágico, 145
espina bífida, 324
espironolactona, 465
espondilitis anquilosante, 82, 83, 368
espondiloartrosis, 426
estafilocinasa, 149
estenosis, 206
anal benigna, 207
aórtica, 144
carotídea, 395
isquémica, 216
mitral, 188
posradiación, 216
estomatitis, 203, 321
estradiol, 257
estreñimiento, 159, 209, 350
crónico, 231, 397
idiopático, 206
estreptocinasa, 149
etidronato, 92
etomidato, 400
etopósido, 14
eutanasia, 387, 388, 389
evento
cardiovascular, 91
cerebrovascular, 77, 405
coronario isquémico, 90
vascular cerebral, 90, 285, 410
eyaculación precoz, 382

F

falla
cardiaca, 53
congestiva, 54
de la función ovárica, 99
endocrina, 100
gonadal, 100
orgánica múltiple, 398
renal, 166, 274
respiratoria aguda, 153
testicular, 121, 286
faringitis, 186
faringoamigdalitis, 186
fecaloma, 207
fecaluria, 215
felodipino, 455
fenilefrina, 186
fenitoína, 54, 153, 450, 452
fenobarbital, 452, 458, 465
fenofibrato, 67
fenoftaleína, 210
fenómeno de Raynaud, 328, 340
fentanilo, 370, 372, 373, 376, 400
fentolamina, 290, 291
fibrilación
atrial, 54
auricular, 150, 216, 326
ventricular, 150, 158
fibromialgia, 301, 302
fibrosis
capsular, 295
dérmica, 309
quística, 58, 190, 193
valvular, 151
fiebre amarilla, 8, 9
fístula, 238
arteriovenosa, 176, 179
biliodigestiva, 225
colovaginal, 215
colovesical, 215
fisura anal, 207, 234
flavoxato, 280
flebitis, 176
flecainida, 154, 159
flunisolide, 186
flunitrazepam, 41
fluoxetina, 40, 44, 455, 458, 461, 465
fluvoxamina, 41
foliculitis, 321
fotofobia, 188
fotosensibilidad, 159
fractura, 245, 355
de cadera, 2, 79, 81, 90, 132, 253, 255, 343, 405, 424
de fémur, 94
de radio, 424
osteoporótica, 79, 82, 253, 256
pélvica, 292
vertebral, 93
fragilidad, 345, 346
fraxiparina, 397
furosemida, 397, 452, 465

G

gabapentina, 458
gammapatía monoclonal, 329
gangrena, 165, 319, 325, 327, 331, 334, 335
digital, 326
progresiva, 326
tipo Fournier, 238
Gardnerella vaginalis, 264
gastritis, 26, 215, 217, 218, 219, 352, 458
atrófica, 217
crónica, 350
crónica, 352
ulcerosa, 351
gastroduodenitis, 218
gastroenteritis, 222
gastropatía por fármaco, 454
gatifloxacina, 193
gemfibrozil, 67
gentamicina, 274, 334, 396
gingivitis, 198, 351
glaucoma, 22, 23, 25, 360
crónico de ángulo abierto, 19, 21, 25
maligno, 27
primario de ángulo abierto, 22
glibenclamida, 65, 460
glicerol, 27
gliclazida, 65
glimepirida, 65
glipizida, 65, 460
gliquidona, 460
glomerulonefritis, 14, 187
glositis, 201
atrófica, 201, 319
magenta, 321
glosopirosis, 201
gluconolactona, 309
gonartrosis, 424
gota, 302

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

granulocitopenia, 271
granuloma
de Majochi, 324
intratecal, 376
granulomatosis, 14

H

Haemophilus influenzae, 8, 185, 186, 187, 188, 190, 191
haloperidol, 41, 382, 405, 458, 461, 465
halotano, 400
Helicobacter pylori, 352
hemangioma, 324
hemangiomatosis difusa del neonato, 174
hematoma
subcutáneo, 376
subdural, 426
hematuria, 268
hemiplejía, 351, 426
hemoglobinopatía, 188
hemorragia
digestiva, 454, 458
gastrointestinal, 370
posmenopáusica, 252
hemorroides, 174, 177, 207
interna, 232
heparina, 82, 148, 149, 327, 394, 399
de bajo peso muscular, 397
hepatitis, 140, 218
A, 8, 9
B, 7, 8, 9
crónica activa, 329
vírica, 223
hepatocarcinoma, 13
hepatomegalia, 218, 351
hepatopatía, 353
crónica, 396
hernia, 122, 216, 218, 228
de disco, 368
de la grasa orbitaria, 17
encarcelada, 216
externa, 226
femoral, 216
hiatal, 145, 352
inguinal, 177
interna, 216, 226
herpes simple, 324
hidroclorotiazida, 465
hidromorfona, 370, 372
hidroxizina, 403
hiperaldosteronismo, 398
hiperalgesia, 365, 366, 368
hipercalcemia, 92, 94, 206, 330
hipercalciuria, 82, 94
hipercalemia por acidosis, 398
hipercapnia, 398
hipercoagulabilidad, 166, 329
hipercolesterolemia, 143
hipercortisolismo, 89
hiperemia conjuntival, 25
hiperesplenismo, 222
hiperfibrinogenemia, 163
hiperfosfatemia, 327
hiperglucemia
posprandial, 61, 66, 67
sintomática severa, 69
hiperhomocisteinuria, 163
hiperinsulinemia, 70
hiperlipidemia, 63, 132, 144, 163, 166, 286
hipermetropía, 20
hiperparatiroidismo, 80, 254, 319, 327
hiperpigmentación, 177
hiperpituitarismo, 318
hiperplasia
endometrial, 101, 104
prostática, 44, 269
suprarrenal congénita, 135
vascular, 231
hiperprolactinemia, 286, 458
hiperqueratosis, 200, 325, 326
benigna, 200
hipertensión, 34, 61, 104, 164, 166, 213, 285, 351, 353, 384
arterial, 28, 63, 73, 74, 120, 144, 148, 323, 427, 458
descontrolada, 155
sistémica, 143, 151, 154, 163, 393
ocular, 22, 26
venosa, 173, 174, 333
ambulatoria, 176
hipertermia localizada, 317
hipertiroidismo, 54, 317, 353, 459
hipertricosis facial, 318
hipertrigliceridemia, 73, 75, 143, 316, 327
grave, 76
hipertrofia
cardiaca, 54
prostática, 267, 277
benigna, 43
ventricular izquierda, 394
hiperuricemia, 73
hipoadrenocorticismo, 398
hipocalcemia, 327
hipocalemia, 158, 397, 398
hipocondriasis, 376
hipoestrogenismo, 249, 262
hipoglucemia, 63
inducida por insulina, 133
hipogonadismo, 82, 83, 91, 94, 254, 286, 287
de inicio tardío, 110
secundario, 110
hipoinsulinemia, 316
hipokalemia, 206
hipomagnesemia, 158, 327
hiponatremia, 397, 458
hipoparatiroidismo, 319
hipopituitarismo, 128, 131, 136, 317, 318
hipopotasemia, 26
hiposensibilidad corneal, 26
hipotensión
arterial, 145, 393
ortostática, 357, 360, 454
postural, 245
hipotermia, 397
hipotestosteronemia, 121
hipotiroidismo, 52, 55, 132, 206, 422, 459
hipotrofia muscular, 325
hipovitaminosis, 94
hipoxia, 153
hirsutismo, 135
homocisteína, 405
homocistinuria, 82
Hystoplasma capsulatum, 189

I

ibandronato, 92, 93, 104
ibuprofeno, 299
ibutilide, 154, 159
ictericia, 9, 223, 398
idiopática, 330
íleo
biliar, 216

paralítico, 216
imipenem, 274, 335
imipramina, 280
impactación, 207
fecal, 278
impacto fecal, 215, 397
impotencia, 159, 167, 281, 381, 384, 458
incompetencia cronotrópica, 152
incontinencia, 40
anal, 237
de estrés, 384
fecal, 236, 263, 269
por rebosamiento, 278
urinaria, 100, 244, 263, 267, 268, 269, 277, 315, 459
de esfuerzo, 249
de urgencia, 249
indometacina, 148, 465
inercia colónica, 206, 207
inestabilidad
articular, 295, 296
genómica, 12
infarto, 393
agudo del miocardio, 2, 103, 143, 154, 393, 394, 395, 398, 427
cardiaco, 326
cerebral, 323
del miocardio, 143, 144, 155, 164, 166, 223, 384, 396
miocárdico, 77
óseo, 83
infección, 69, 185
bacteriana, 186, 190, 316
bronquial, 44, 190
de las vías urinarias, 262, 263, 265
intraabdominal, 398
micótica, 324
por *Helicobacter pylori*, 351
por VIH, 13
prostática, 270
pulmonar, 189
recurrente, 263
renal, 270, 274
respiratoria, 185, 398
urinaria, 267, 268, 398
crónica, 39
en la mujer, 261
vaginal, 102
viral, 100
infiltración metastásica, 369
inflamación
conjuntival, 26
de glándulas salivares, 223
intraocular, 20
sistémica, 303
influenza, 3, 9, 187
inmunidad celular, 187
inmunodeficiencia
adquirida, 11
crónica, 11, 15
inmunosupresión, 188
insomnio, 37, 38, 39, 368
del anciano, 38
insuficiencia
adrenal, 53
arterial, 165, 181, 287, 290, 293, 326
crónica, 325, 326
en el diabético, 163
peneana, 286
cardiaca, 39, 143, 148, 151, 152, 154, 346, 384, 395, 397, 399, 427
congestiva, 26, 27, 71, 393, 454
descompensada, 394
hepática, 69, 140, 159, 291, 394, 397, 398, 400
ovárica, 104
renal, 3, 39, 139, 148, 191, 291, 319, 320, 323, 394, 397, 398, 400
crónica, 8, 131, 153, 166, 285, 315, 319
terminal, 327
respiratoria, 399
aguda, 131
suprarrenal, 135, 136
vascular
cerebral, 140
periférica, 39, 165, 368
venosa, 326, 327, 328, 333
crónica, 173, 175, 177, 179, 325
vertebrobasilar, 360
insulina, 61, 68, 132, 399, 455
aspart, 69, 70
exógena, 60
glargina, 69, 70
lispro, 69, 70
insulinemia, 75
periférica, 71
insulinodeficiencia, 60
insulinopenia endógena relativa, 70
intolerancia
a la glucosa, 132, 153
a los carbohidratos, 350
intoxicación, 350
digitálica, 153
por CO_2, 144
intususcepción, 216
rectal, 209
ipratropio, 465
irinotecan, 240
irritación
faríngea, 186
peritoneal, 221
química, 219
isoflurano, 400
isoniazida, 320, 452
isoproterenol, 153, 158
isquemia, 209, 307, 335, 381
arterial periférica, 159
avascular, 216
coronaria aguda, 157
crítica, 163, 165, 334
del miocardio, 218
intestinal, 226, 228
mesentérica, 215, 216, 218, 353
miocárdica, 405
crónica, 143
perioperatoria, 217
por taquicardia, 393
itraconazol, 455

K

ketamina, 376, 400
ketoconazol, 291, 455, 465
ketorolaco, 400, 403
Klebsiella, 271
ozaenae, 272
pneumoniae, 191, 269, 270
sp., 263
spp., 195, 269
Kluyvera ascorbata, 270
kwashiorkor, 352

L

laceración, 355

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

lamotrigina, 458
lanetoplasa, 149
laringitis aguda, 187
latanoprost, 25, 26
Legionella, 191, 192
  pneumophila, 193
  spp., 185, 189
lengua
  fisurada, 201
  surcada, 201
lesión
  arterial oclusiva, 164
  articular, 426
  ateromatosa, 167
  aterosclerosa, 167
  cerebral, 45, 201
  craneoencefálica, 227
  cutánea, 353
  de la médula espinal, 206, 277, 287
  estenótica, 168
  isquémica, 164
  macular por hipotonía, 27
  medular, 291, 427
  muscular, 368
  neurológica, 47, 48
  purpúrica, 326
  tendinosa, 368
  tisular, 30
  vascular cerebral, 148
leucemia, 8, 82, 222, 235, 328
  aguda no linfocítica, 14
  de células T, 13
  granulocítica crónica, 222
  mielocítica, 222
leucocitosis, 228, 331
leucocoria, 20
leucoplaquia oral, 321
leucoplasia premaligna, 200
leucovorin, 240
levodopa, 40, 384, 465
levofloxacino, 193, 274, 334, 335
levomepromacina, 41
levotiroxina, 53
lidocaína, 153, 157, 159, 399, 400
limitación funcional, 277, 356
linezolid, 334, 335
linfadenitis regional, 9
linfangioma, 324
linfangitis, 334
linfedema, 324
  pretibial asimétrico, 317
linfoma, 8, 13, 222, 328
  de Burkitt, 13
  de cavidad oral, 13
  inmunoblástico, 13
  no Hodgkin, 14
lipodermatosclerosis, 177, 178, 324, 325, 326, 333
lipospondin, 309
lisina, 400
lisinopril, 452
litiasis
  renal, 26, 264
  ureteral, 218
litio, 53, 254, 465
livedo
  reticularis, 327, 329
  vasculitis, 329
loperamida, 237
loprazolam, 41
lorazepam, 41, 400, 461
LSD, 40
lumbalgia, 44, 368
  aguda, 44
lupus, 329
  eritematoso, 140, 328
    sistémico, 100, 139, 206, 330
luteína, 29
luxación, 355

M

macroglosia, 317
malabsorción, 353
malignización celular, 308
malnutrición, 349
manitol, 27, 397
maprotilina, 41
marasmo, 352
mariguana, 40, 287
mastocitosis, 83
mecloretamina, 14
medroxiprogesterona, 106, 255, 256, 257
megacolon, 206
  idiopático, 211
meglitinida, 71
melanoma, 324
  maligno, 13
melanosis, 318
melfalán, 14
meningioma, 128
meningitis, 191, 376
meningococcemia, 8
menopausia, 261, 382
  masculina, 110
  prematura, 100
meperidina, 371, 403, 465
meprobamato, 465
mesotelioma, 13
metadona, 370, 371
metamizol, 55, 400
metástasis, 368
  ósea, 124, 369
metformina, 65, 66, 68, 71, 76, 77, 460
metoclopramida, 465
metoprolol, 154, 159, 395
metotrexato, 14, 82, 302, 329
metronidazol, 193, 335
mialgia, 9, 188, 301
mianserina, 41, 461
miastenia, 100, 207
micosis, 351
  fungoide, 324
microangiopatía, 315
midazolam, 41, 400, 456
midriasis, 371
mieloma múltiple, 82, 83, 254, 369
mielomeningocele, 237
miglitol, 66, 460
migraña, 368
minocilina, 329
miocardiopatía, 154
  hipertrófica obstructiva, 155
mioclonía, 458
  del sueño, 39
mioclonus nocturno, 40
miopatía, 302
miopía patológica, 20
miosis, 20, 26, 371
mirtazapina, 41, 44, 458, 461
mitomicina, 27
mixedema, 53, 317
  pretibial, 324
mixoglioma, 128
Mobiluncus, 264
moclobemida, 461
mofetil micofenolato, 329
molusco contagioso, 321

mononeuritis múltiple, 326
mononucleosis infecciosa, 222
Moraxella catarrhalis, 186, 187, 191
mordedura de serpiente, 324
morfina, 147, 370, 372, 373, 376, 400, 465
mortalidad operatoria, 393
moxifloxacino, 193
muerte digna, 388
multirresistencia bacteriana, 272
mupirocin, 334
Mycoplasma, 186
  pneumoniae, 191, 192

N

nadolol, 452
nalbufina, 370
naloxona, 147, 370
nalufina, 400
naproxeno, 299, 452
nateglinida, 68, 71, 460
necrosis, 315
  aséptica, 83
  celular miocárdica, 146
  cutánea, 327, 329
  glandular, 227
  lipoídica *diabeticorum*, 316, 324
  por presión, 324
  transmural, 146
nefazodona, 41
nefrolitiasis, 218, 272
nefropatía, 27, 61, 315
Neisseria
  gonorrhoeae, 186
  meningitidis, 191
neomicina, 396
neoplasia, 8, 92
  de la piel, 12
  endocrina múltiple, 12
  endometrial, 252
  hematológica, 8
  incurable, 14
  intracraneal, 148
  maligna, 12, 14, 110
  mamaria, 247
neostigmina, 207
neumaturia, 215
neumonía, 2, 3, 132, 148, 185, 188, 190, 218
  adquirida en la comunidad, 185, 191
  bacteriana, 188
  intersticial, 191
  neumocócica, 191, 192, 194
  por aspiración, 189
neumonitis intersticial alveolar, 159
neumopatía, 188, 213
neumoperitoneo, 226
neuralgia
  del trigémino, 374
  facial, 368
    atípica, 373, 374
  intercostal, 374
  periférica, 374
  trigeminal, 373, 374
neuritis, 221
neurofibromatosis, 12
neuropatía, 9, 39, 315, 357, 424, 426
  diabética, 375, 376, 381
  isquémica, 325
  óptica, 22
  periférica, 330
  posherpética, 375
  sensitiva, 326
    periférica, 325
neutropenia, 9
nicotina, 40
nicturia, 38
nifedipino, 452
nistagmus, 458
nitrazepam, 41
nitrofurantoína, 265, 274, 275
nitroglicerina, 147, 149, 329, 399
noradrenalina, 458
norepinefrina, 284
noretinodrel, 105
norfloxacino, 274
norpropoxifeno, 371

O

obesidad, 58, 61, 63, 104, 132, 154, 164, 177, 277, 422, 427
  visceral, 73
obstrucción
  arterial, 216
  biliar, 398
  del intestino delgado, 223
  intestinal, 206, 214, 215, 216, 217, 218, 225, 397
  mecánica, 216
  urinaria, 39
  vascular, 216
oclusión
  arterial, 165
    por embolia, 326
    por trombosis, 326
  arteriolar, 327
  intestinal, 219
  por fecaloma, 209
odinofagia, 186
ofloxacino, 272, 274
olanzapina, 41, 458, 461
oligoartritis, 303
omeprazol, 465
ooforitis autoinmunitaria, 100
orquitis posparotiditis, 286
ortotanasia, 387, 389
osteoartritis, 295, 296, 301, 384
osteoartrosis, 295, 296, 297, 300, 301, 302, 422, 424
osteogénesis imperfecta, 82
osteomalacia, 93
osteomielitis, 325, 330, 331, 334, 335
  crónica, 324
osteopenia, 132, 253, 343
osteoporosis, 15, 79, 80, 81, 82, 87, 91, 92, 100, 103, 104, 110, 120, 140, 200, 245, 253, 255, 346, 368, 422, 424, 458
  inducida por glucocorticoides, 92
  involucional, 82
  juvenil, 82
  masculina, 124
  posmenopáusica, 82, 91, 93, 94
  primaria, 81
osteosarcoma, 13
  hereditario, 12
otitis media, 188
ovario poliquístico, 136
oxazepam, 41, 457
oxcarbamazepina, 458
oxibutinina, 280
oxicodona, 370
óxido nítrico, 283

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

oximetazolina, 186
oxiplatino, 240

P

paciente
  con artritis reumatoide, 83
  con aterosclerosis, 167
  con cáncer, 12, 124, 368
  con claudicación intermitente, 164
  con coagulopatía, 336
  con demencia, 205
  con diabetes, 58, 65
    mellitus, 62, 74, 330
  con dolor neuropático, 375
  con enfermedad
    coronaria, 76
    hemorroidal, 231
  con esquizofrenia, 139
  con fractura de cadera, 103
  con glaucoma, 23
  con hipopituitarismo, 130
  con insuficiencia
    hepática, 41
    renal crónica, 8
  con lesión cerebral, 48
  con obesidad, 66
  con osteoartrosis, 424
  con osteoporosis, 89
  con síndrome metabólico, 75, 77
  con sobrepeso, 66, 71
  con úlcera, 323
  deprimido, 46
  diabético, 164, 281, 286, 325
    obeso, 71
  geriátrico, 46
  glaucomatoso, 22
  inmunocomprometido, 271
  menopáusica, 262
  neumópata, 400
  neurológico, 48
  oncológico, 368
pamidronato, 92, 93
pancitopenia de Fanconi, 12
pancreatitis, 215, 218, 227, 326, 353
  aguda, 76, 226
pancuronio, 400
panhipopituitarismo, 132
pantoprazol, 44
papaverina, 281, 290, 291
paracetamol, 44, 302, 370, 371, 400
parálisis
  cerebral, 425
  facial, 420
paraplejía, 324
paraproteinemia, 324
parasitosis, 211
paraxetina, 455
parestesia, 26
parkinsonismo inducido por fármaco, 458
paro cardiocirculatorio, 158
paroniquia, 320
parotiditis, 9, 100
paroxetina, 455, 458, 461
patología esplénica, 218
pegaptanib sódico, 30
pelagra, 319
penicilamina, 320
penicilina, 187
pentoxifilina, 329, 333, 397
pérdida,ósea, 81, 82, 93, 94, 104
perforación
  gástrica, 399
  uterina, 251
pericarditis, 145, 148
  posinfarto, 146, 150
periodontitis, 351
peritonitis, 215, 219, 221, 223, 226, 353
petequia, 261
pie
  diabético, 324, 331, 332
  neuropático, 324
pielonefritis, 218, 270, 271, 272, 274
  aguda, 271
pilocarpina, 22, 26
pinealoma, 128
pioderma gangrenoso, 324, 325, 326, 329, 340
pioglitazona, 68, 72, 77
piperacilina, 272, 274, 335
pirazinamida, 452
pirosis, 42, 44
piroxicam, 452
piuria, 268
plétora yugular, 144
polaquiuria, 263, 268
poliartritis, 303
  simétrica, 302
policitemia, 144, 324, 328
  vera, 222, 330
polidipsia, 57
polifagia, 57
polimialgia reumática, 302, 303
polimiositis, 303
polineuritis periférica, 321
poliomielitis, 444
pólipo
  adenomatoso, 239
  colorrectal, 239
poliposis
  familiar, 239
  juvenil, 12
poliuria, 57
prazosina, 279
predemencia, 33
prednisona, 14, 83, 139
presbicia, 19
priapismo, 281, 286, 290, 291
primidona, 458
procainamida, 153, 159
procarbazina, 14
procidencia rectal, 235
progesterona, 383
progestina, 90
prolactinoma, 82
prolapso
  genital, 248, 250, 263
  hemorroidal, 232
  mitral, 54
  rectal, 235, 237
  urogenital, 265
  uterino, 263
  valvular mitral, 153
prometazina, 403
propafenona, 153, 156, 157, 159
propantelina, 279
propiltiouracilo, 55
propionato de testosterona, 91
propofol, 373, 400
propoxifeno, 403, 459, 465
propranolol, 40, 55, 159, 452
prostatismo, 39, 40, 139, 459
prostatitis, 218, 268
  aguda, 271
  crónica, 384
Proteus, 272
  mirabilis, 269, 270, 272
  sp., 263

Pseudomonas
aeruginosa, 193, 195, 269, 272
sp., 263
psicosis, 39, 397
ptosis aponeurótica, 17
púrpura, 9, 329
trombocitopénica, 330

Q

queilitis, 321
queratitis punteada superficial, 26
queratoacantoma, 324
queratosis, 310
pilar, 321
quetiapina, 458, 461
quinidina, 153
quiste aracnoideo, 128

R

rabia, 9
radiación ultravioleta, 21
radiculopatía, 424
raloxifeno, 54, 91, 104, 265
ranibizumab, 30
rapamicina, 83
reacción alérgica, 180
recesión gingival, 198
rectocele, 207, 209
rectorragia, 232
reflejo esofágico, 352
reflujo
esofágico, 350
gastrocólico, 205
gastroesofágico, 92, 145
remifentanilo, 400
remodelación,ósea, 93
repaglinida, 64, 68, 71, 72, 460
resfriado común, 185
residronato, 104
resistencia
a la insulina, 67, 70, 75, 130, 132
insulínica, 75
respuesta
antitumoral, 11
inmunitaria, 7
reteplasa, 149
retinoblastoma, 12
hereditario, 12
retinopatía, 128, 315
diabética, 28
retinosis pigmentaria, 20
revascularización coronaria, 427
ribavirina, 188
riboflavina, 321
riego coronario, 427
riesgo
aterogénico, 132
cardiaco, 401
cardiovascular, 53, 77, 106, 121, 163, 252, 253
perioperatorio, 393
de cáncer
colorrectal, 90
de colon, 104
de endometrio, 100
de esófago, 247
de laringe, 247
de mama, 90, 100
mamario, 257
uterino, 90
de disfunción eréctil, 121
de enfermedad
cardiaca, 121
coronaria, 144
de fractura, 81
de cadera, 81, 91, 92
de columna, 91
vertebral, 92
de osteoporosis, 79, 247
de tromboembolia, 54
de trombosis, 329
isquémico, 394
rifampicina, 54, 291, 452, 455
rinitis, 91
medicamentosa, 186
pigmentosa, 291
viral, 185
riñón poliquístico, 271
rinorrea acuosa, 186
risedronato, 92
risperidona, 41, 458, 461
rítides cutánea, 309
ritonavir, 291
ropivacaína, 400
rosiglitazona, 68, 72, 460
rubéola, 8, 9

S

salbutamol, 279
sangrado rectal, 228
sarampión, 7, 8, 9
sarcoma
de Kaposi, 13, 324
de tejidos blandos, 13
óseo, 13, 14
sarcopenia, 303, 343, 344, 345, 346, 422, 451
saruplasa, 149
serotonina, 284
sertralina, 455, 458, 461
seudoaneurisma ventricular, 150
seudodiplopía monocular, 20
seudoefedrina, 186
seudohermafroditismo, 135
seudoquiste, 227
sevoflurano, 400
sialoadenitis piogénica, 203
SIDA, 140
sífilis, 235, 330
sigmoidocele obstructivo, 207
signo del colon cortado, 224
sildenafil, 124, 291, 384
síncope, 357, 360, 454
síndrome
abdominal agudo, 218, 220
climatérico, 104
complejo regional, 376
confusional
agudo, 461
intermitente, 152
coronario agudo, 152
de abdomen agudo, 214
de abstinencia, 371
de anticuerpos antifosfolípidos, 329
de apnea obstructiva del sueño, 39, 40
de Bloom, 12
de canal estrecho vertebral, 376
de Cluster, 374
de colon irritable, 206
de condensación pulmonar, 192
de Cushing, 318, 398
de deficiencia
androgénica en el adulto mayor, 111

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

parcial de andrógenos, 110
de derivación intestinal, 324
de distrés respiratorio agudo, 188
de dolor crónico, 302
de Dressler, 150
de Ehlers–Danlos, 82, 319
de estrés postraumático, 438
de fragilidad, 454
de Guillain–Barré, 189
de inmunodeficiencia adquirida, 9, 387
de intestino irritable, 207, 209
de Klippel–Trenaunay, 174
de la fragilidad, 346
de Li–Fraumeni, 12
de los dedos azules, 326
de Lynch, 239
de Maffucci, 174
de malabsorción, 350
de movimiento periódico de las piernas, 39
de ovarios poliquísticos, 66
de piernas inquietas, 38, 39
de secreción inapropiada de hormona antidiurética, 458
de seno carotídeo, 361
de Shy–Drager, 285
de Sjögren, 14
de Stevens–Johnson, 26
de taquicardia–bradicardia, 154
de Tietze, 145
de Turner, 131
de Werner, 324
de Wiskott–Aldrich, 15
de Wolf–Parkinson–White, 54
del carcinoma de células basales, 12
del cuidador quemado, 415
del miembro fantasma, 368
del no dejar morir, 387
demencial inducido, 464
doloroso, 38
cervical, 374
complejo regional, 375
facetario, 376
lumbar, 374
febril, 189
metabólico, 73, 75, 76, 121
multisistémico genético, 12
nefrótico, 14, 222
neuropsicológico, 45
oculorrespiratorio, 189
paraneoplásico, 303
plurimetabólico, 73
poslaminectomía, 375
postrombótico, 176, 327
serotoninérgico, 456, 458
vasovagal, 361
X, 73
sinovitis reactiva, 325
sinusitis aguda, 188
sobrecrecimiento bacteriano, 207
sobrepeso, 58, 143
somatopausia, 111
somnolencia diurna, 37
sorbitol, 209, 210
sordera, 9
sotalol, 159
Staphylococcus
aureus, 185, 186, 188, 190, 191, 192, 195, 269, 272, 331, 335
pneumoniae, 195
saprophyticus, 269
Streptococcus, 263, 335
agalactiae, 269
pneumoniae, 185, 186, 188, 190, 191, 193
sp., 263
sucralfato, 54
sulbactam, 334, 335
sulfametoxazol, 190, 274, 275, 334

T

tabaquismo, 21, 28, 81, 94, 100, 104, 106, 143, 144, 247, 253, 285, 299, 323, 325, 427
tacrina, 455
tadalafil, 291
talidomida, 30, 329
tamoxifeno, 82, 90
tamsulosina, 279
tanatología, 390
taponamiento cardiaco, 53
taquicardia, 144, 371, 393, 459
ventricular, 150
taquipnea, 371
tazaroteno, 308
tazobactam, 335
tegaserod, 209
telangiectasia, 318
congénita, 174
temblor parkinsoniano, 201
tenecteplasa, 149
tenesmo vesical, 268, 271
teofilina, 40
teratoma quístico benigno, 128
terazosina, 279
terbutalina, 279
terolidina, 280
tétanos, 8, 9
tiazolidinediona, 71
tibolona, 105
tiludronato, 92
timolol, 26
tiña *pedis*, 331
tiopental, 400
tiroiditis, 317
autoinmunitaria, 53
posradiación, 55
silente, 53
subaguda, 53
tirotoxicosis, 144, 155, 317
iatrogénica, 54
tobramicina, 274
tolbutamida, 64, 65, 460
tolterodina, 279
torsades des pointes, 157
toxicidad
hepática, 291
renal, 370
toxina botulínica, 311
tramadol, 370, 371, 373, 400
traqueítis, 190
trasplante
cardiaco, 427
de células alogénicas, 11
renal, 131, 271, 384
trastorno
aislado de memoria, 33
cognitivo no demencial, 33
de la conducción, 158
de la función sexual, 382
de memoria, 33
del equilibrio, 278
del sueño, 100, 454
depresivo, 41
digestivo, 458
electrolítico, 209
en la deglución, 351
hematológico, 191

plaquetario, 370
renal crónico, 8
respiratorio durante el sueño, 38, 39
sexual, 281
urinario, 351
trauma, 131, 323, 326
craneal, 148
craneano, 355
craneoencefálico, 356
facial, 148
múltiple, 131
pélvico, 281
traumatismo, 69, 222, 271
coronario, 144
pélvico, 287, 292
peneano, 287
travoprost, 25, 26
trazodona, 461
tretinoína, 308
triamcinolona intravítrea, 30
triamtereno, 452, 458
triazolam, 41
trimebutina, 211
trimetoprim, 190, 265, 274, 275, 334
trombo
intracavitario, 150
intramural, 150
mural, 326
valvular, 326
tromboangeítis obliterante, 324, 326
trombocitemia, 222
trombocitopenia, 9, 83, 189, 330
trombocitosis, 144, 222, 303
tromboembolia pulmonar, 144, 256
tromboembolismo, 155
venoso, 104, 105, 255
tromboflebitis, 175
recurrente, 333
superficial, 177
trombosis, 76, 166, 179, 216
arterial, 329
mesentérica, 223
mural, 326
venosa, 140, 177, 178, 180, 216
profunda, 176, 256, 323, 327
trospium, 279
tuberculosis, 189, 216, 235, 330
tumor, 11, 206, 222, 271, 368
cerebral, 13
de hígado, 124
de transmisión genética, 12
de Wilms hereditario, 12
epitelial del ovario, 252
hereditario, 12
hipofisario, 128, 317
maligno, 3
de la piel, 308
faríngeo, 203
oral, 203
mamario, 248
óseo maligno, 94
ovárico, 136
peripituitario, 128
pituitario, 128
suprarrenal, 136
tumoración, 426
ovárica, 252
tumoral, 208

U

úlcera, 92, 178, 323, 351
colónica, 207
cutánea, 423
de insuficiencia venosa, 328
de pie diabético, 324, 330, 340
diabética, 315
flebostática, 327
gástrica, 353
hipertensiva, 324
isquémica, 165, 333
hipertensiva, 327
péptica, 149, 218, 247, 299, 353
perforada, 217, 223, 226
perforada, 218, 228
por estasis venosa, 328
por presión, 326
por vasculitis, 340
varicosa, 328
vascular, 326
venosa, 327, 331
de la extremidad, 328
ulceración isquémica de los pies, 163
úlceras del pie, 165
undecanoato de testosterona, 91
unoprostona, 25
uremia, 202, 206
uretritis, 268, 277
urocinasa, 149
urosepsis, 269
urticaria, 317
uveítis, 25

V

vacuna
contra la fiebre Q, 8
contra la fiebre amarilla, 8
de la difteria, 7
de la encefalitis japonesa, 9
de la hepatitis
A, 9
B, 7
de la influenza, 7, 8
de la rubéola, 7
del cólera, 9
del meningococo, 8
del neumococo, 7
del sarampión, 7
del tétanos, 7
vaginismo, 383
vaginitis atrófica, 262, 278
vaginosis bacteriana, 262, 264, 265
valvulopatía, 154
vancomicina, 335, 396
vardenafil, 291
varicela, 9
varices esofágicas, 174
varicocele, 174
vasculitis, 325, 330
cutánea, 329
necrosante, 330
nodular, 324
vasoespasmo, 328
vecuronio, 400
venas varicosas, 176, 177, 180, 231, 327, 333
venlafaxina, 455, 458, 461
verapamilo, 153, 154, 156, 159, 452
verruga viral, 321
verteporfin, 30
vértigo, 357
VIH, 13
vinblastina, 14
virilización, 135

© Editorial Alfil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

virus de inmunodeficiencia humana, 13
vitamina
A, 309, 398
B, 29
B_1, 465
B_{12}, 351, 405
C, 29, 309, 351, 456
D, 94, 254, 327
E, 29, 34, 309, 456
vitíligo, 100, 317
voglibosa, 66
vólvulus, 216
vulvovaginitis, 261

W

warfarina, 155, 327, 394, 399, 455, 456

X

xantoma eruptivo, 316
xeroderma pigmentoso, 12
xerosis cutánea, 321
xerostomía, 203
xitocina, 284

Y

yohimbina, 385

Z

zeaxantina, 29
zoledronato, 92, 93
zolpidem, 41
zopiclona, 41